
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0164 0905



49a
LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND







ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

GÉNÉRALE

A MES MAITRES

C. TRÉLAT

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris.

Chirurgien de la Charité.

Président de l'Académie de Médecine, etc.

H. GALLIET

Professeur honoraire de clinique chirurgicale à l'École de Reims.

Chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu, etc.



DU MÊME AUTEUR :

1. **Utérus bifide;** présentation pelvienne (sacro-iliaque gauche antérieure, péritonite; mort (Société Médicale de Reims, et *Gazette des Hôpitaux*, 1872).
2. **Des principaux procédés d'extraction de la cataracte,** et de leur appréciation par la Société de Chirurgie de Paris; parallèle et critique. In-8° de 52 pages, Paris, 1873. *Epuisé.*
3. **Fœtus monstrueux** (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, et *Progrès Médical*, 1874).
4. **Simple note sur l'emploi du prisme pour provoquer la diplopie monoculaire.** Application à la recherche de la simulation (Communication à la Société de Médecine du Nord, et *Bulletin Médical du Nord*, 1881).
5. **Note sur un cas d'emphysème de l'orbite et des paupières** (*Recueil d'Ophtalmologie*, et *Gazette des Hôpitaux*, 1881).
6. **De l'emploi du prisme comme moyen de dévoiler la simulation de la cécité unilatérale** (*Archives d'Ophtalmologie*, 1882).
7. **De l'Amblyopie unilatérale simulée** (*Archives d'Ophtalmologie*, 1882).
8. **Note sur un cas d'ectopie du testicule au périnée** (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris.* — Rapport de M. Le Dentu, 1882).
9. **Simulation de l'amaurose et de l'amblyopie;** des principaux moyens de la dévoiler (*Bulletin scientifique du Nord*, 1882, et in-8° de 32 pages, avec figures dans le texte, Paris, 1883 et 1886).
10. **Quelques considérations sur l'inoculation du pus blennorrhagique, dans le traitement de la conjonctivite et de la kératite granuleuses** (*Bulletin général de Thérapeutique*, 1882).
11. **Deux cas de tumeurs bénignes de la conjonctive** (*Bulletin Médical du Nord*, 1882).
12. **Traitement de la scoliose** (Thèse de concours), in-8° de 172 pages, avec 33 figures dans le texte, Paris, 1883). *Epuisé.*
13. **De l'emploi du jéquirity dans la kérato-conjonctivite granuleuse,** Paris, 1884.
14. **Quelques cas de tumeurs du sein** (*Bulletin Médical du Nord*, 1884).
15. **Des anesthésiques généraux en chirurgie oculaire** (Communication à la Société Française d'Ophtalmologie, Bulletins et Mémoires de la même Société, 1885).
16. **De l'emploi de la cocaïne en chirurgie et en thérapeutique oculaires,** Paris, 1885.
17. **Note sur l'emploi combiné de la cocaïne et du chloroforme** (Communication à la Société de Médecine du Nord, 1885).
18. **De l'anesthésie en chirurgie oculaire.** In-8° de 107 pages, Paris, 1885.
19. **Etudes de Pathologie chirurgicale;** Fragments d'Ophtalmologie pratique. In-8° de 107 pages (2e tirage), Paris, 1885.
20. **Sur un mode particulier de transmission de la syphilis aux paupières** (Communication à la Société Française d'Ophtalmologie, Bulletins et Mémoires de la même Société, 1885).
21. **Contribution à l'étude du chancre des paupières** (*Archives d'Ophtalmologie*, et *Bulletin Médical du Nord*, 1885).
22. **Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique** (*Bulletin Médical du Nord*, 1886).
23. **Nombreux fragments de verre introduits dans l'orbite** (Communication à la Société de Chirurgie de Paris. — Rapport de M. Le Dentu, 1886).
24. **Note sur un nouveau cas d'introduction de nombreux fragments de verre dans l'orbite** (*Archives d'Ophtalmologie*, et *Bulletin Médical du Nord*, 1886.
25. **Accidents consécutifs à l'application, par le malade, de suc d'euphorbe, sur un cancroïde de la paupière** (Communication à la Société de Médecine du Nord et *Bulletin Médical du Nord*, 1886).

ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

GÉNÉRALE

PAR

S. BAUDRY

Professeur agrégé de chirurgie à la Faculté de Lille

~~PREMIER FASCICULE~~

AVEC FIGURES





PARIS

ADRIEN DELAHAYE & ÉMILE LECROSNIER, ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1886 – [1887]

—

[redacted]

A MES MAITRES

U. TRÉLAT

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris,
Chirurgien de la Charité,
Président de l'Académie de Médecine, etc.

H. GALLIET

Professeur honoraire de clinique chirurgicale à l'Ecole de Reims,
Chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu, etc.

RESPECTUEUX HOMMAGE
de leur bien dévoué

S. BAUDRY

INTRODUCTION ET DIVISION

Chargé, depuis 1883, du cours de Pathologie chirurgicale à la Faculté de Lille, nous donnons tous nos soins, et nous faisons, dans nos leçons, la part très grande à l'enseignement de la Pathologie chirurgicale générale. Nous estimons, en effet, que les élèves ne sauraient aborder utilement la chirurgie des régions et le lit du blessé, qu'après avoir été suffisamment initiés à l'étude générale de l'inflammation, de la thrombose, de l'hémorrhagie, de la gangrène, des tumeurs, du traumatisme, etc.

Ces pages de Pathologie chirurgicale générale, destinées à l'enseignement élémentaire, ne sont que l'exposé sommaire d'une partie des questions qui ont été complètement traitées à notre cours. Nous n'avons pas l'intention d'écrire un traité complet, mais de vulgariser, en les résumant aussi clairement que possible, les travaux de nos devanciers (1). Certains points ont pourtant reçu

(1) *Traités de Pathologie externe*, français et étrangers; Picot, *Les grands processus morbides*, 1876 ; Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1883 ; Hallopeau, *Traité élémentaire de pathologie générale*, 1884 ; Bouchut, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 1882 ; *Encyclopédie internationale de chirurgie*, *t.* 1er, 1883 ; Berne, *Leçons de pathologie chirurgicale générale*, 1883 ; Billroth, *Eléments de pathologie chirurgicale générale*, 1880 ; Terrier, *Eléments de pathologie chirurgicale générale*, 1885 ; Verneuil, *Mémoires de chirurgie*; *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, etc.

quelques développements, à côté d'autres qui ont été volontairement écourtés, parce qu'on les trouve déjà longuement exposés ailleurs.

Depuis plusieurs années, les travaux de Verneuil, de Paget et de leurs élèves ont comblé une lacune dans l'enseignement de la Pathologie chirurgicale générale; nous voulons parler de l'étude de l'influence réciproque de l'état général, diathèsique ou morbide, et du traumatisme. M. Terrier a déjà condensé de main de maître ces importants travaux dans plusieurs chapitres de son excellent traité; nous apporterons aussi tous nos soins à cette étude qui se rattache, dans notre plan, à celle des complications du traumatisme.

Notre ouvrage comprend deux fascicules. Le premier traite : 1° des principaux processus morbides communs à la plupart des affections chirurgicales; 2° des lésions traumatiques simples en général.

Le second fascicule sera divisé en trois parties :

Première partie. — Étude des complications du traumatisme.

Deuxième partie. — Étude des tumeurs en général.

Troisième partie. — Étude des vices de conformation en général.

Nous nous conformons ainsi, du reste, au plan de la plupart de nos traités classiques de chirurgie.

Juin 1886.

ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE DE L'INFLAMMATION AIGUË

Les auteurs contemporains sont loin d'être d'accord sur l'interprétation qu'il convient de donner au mot *inflammation*. Les uns, les plus nombreux, appliquent cette dénomination au processus tel que nous le définissons plus loin : l'inflammation est tantôt « *réparatrice* ou *constructive*, » et tantôt « *destructive* » (Paget et Samuel). Les autres, divisés en deux camps, n'admettent que l'un de ces deux termes à l'exclusion de l'autre ; ou bien les phénomènes de *vascularisation*, *d'exsudation* et de *prolifération cellulaire* qui marquent l'évolution normale, vers la guérison, d'un traumastisme simple, par exemple ; ou bien, au contraire, les modifications destructives qui constituent des complications du processus inflammatoire, telles

que la *suppuration*, la *gangrène* et l'*ulcération*. De là, la divergence des définitions proposées comme caractéristiques de l'inflammation, et qu'il ne nous paraît pas utile de passer en revue.

I. Définition.

On donne le nom d'inflammation à un ensemble de modifications anatomiques et fonctionnelles des tissus ou des organes, produites par l'action d'un agent irritant; caractérisées essentiellement par des phénomènes de *suractivité* des *éléments cellulaires*, de *vascularisation* et d'*exsudation*; symptomatiquement par une *élévation* de *température*, de la *rougeur* et une *tuméfaction douloureuse*, et se terminant, tantôt par la résolution, tantôt par la formation de produits nouveaux, tantôt enfin par la destruction des éléments anatomiques.

II. Physiologie pathologique et Pathogénie.

Depuis Celse jusqu'à l'époque moderne (période symptomatique), quatre signes principaux, bien qu'inconstants, ont caractérisé cliniquement l'inflammation : *rougeur*, *gonflement*, *chaleur* et *douleur*.

A ces quatre termes qui la définissaient aussi classiquement, mais qui pouvaient s'appliquer, l'un ou l'autre, jusqu'à un certain point, à d'autres états morbides (congestion, œdème), on ajouta plus tard le *désordré fonctionnel* et la *fièvre*, afin d'éviter la confusion.

Quant aux théories qui ont régné pendant cette période primitive, elles n'ont pour nous qu'un intérêt purement historique. Ne reposant que sur des hypothèses, ou bien sur des connaissances erronées, elles expliquaient l'inflammation par le passage anormal du sang des veines dans les artères, par exemple (Celse), ou bien des capillaires dans les lymphatiques et les vaisseaux séreux (Boerhaave, Hoffmann). Seul, le fameux axiome : « *ubi stimulus, ibi fluxus* » leur a survécu, et nous retrouvons cette même donnée étiologique et pathogénique, reprise sous une autre forme, dans l'afflux sanguin anormal, l'irritabilité de Brown et de Broussais, et, plus près de nous, dans la théorie cellulaire (irritabilité formatrice de Virchow).

La période *histologique* a commencé le jour où les recherches micrographiques, en faisant connaître les modifications intimes des parties enflammées, ont permis de mieux déterminer la nature et le point de départ du processus morbide; de là les définitions anatomiques modernes et les diverses théories qui les ont inspirées.

I. *Théorie vasculaire, de l'exsudation et des blastèmes* (Schwann, Rokitansky, Robin, Lebert, etc.).

Depuis longtemps déjà (Kaltenbrünner, 1825) (1), on admettait comme troubles exclusifs et caractéristiques du processus, le resserrement, puis la dilatation des petits vaisseaux et la stase sanguine ; mais les travaux de l'école Française et de l'école Viennoise ont surtout vulgarisé cette doctrine, que l'inflammation consiste essentiellement dans des *troubles circulatoires*, auxquels succèdent des phénomènes *exsuda-*

(1) Kaltenbrünner, *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, t. IV.

tifs; les modifications des éléments anatomiques sont secondaires et consécutifs.

Le phénomène initial et constant de l'inflammation, dans les tissus vasculaires, est la congestion active, en même temps qu'il y a afflux de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques. Si l'on examine, après l'avoir irrité, le mésentère d'une grenouille, on constate, tout d'abord, une accélération du cours du sang à son niveau ; au resserrement des petits vaisseaux, succède la dilatation avec allongement et flexuosité des radicules artérielles, puis des capillaires. Les veinules se dilatent plus lentement et sans s'allonger. Cette ectasie se faisant irrégulièrement, les vaisseaux prennent un aspect moniliforme, et le courant sanguin, ralenti dans les parties ampullaires, s'accélère au niveau des étranglements. Bientôt des stases se produisent en plusieurs points ; les éléments cellulaires du sang s'accumulent, dilatent les vaisseaux à leur maximum, et les globules blancs s'accolent à la face interne des veines. Dans les voies collatérales, où la circulation tend à se rétablir, la congestion augmente, et peu à peu, la stase devient complète. A la suite de ces phénomènes, le plasma sanguin transsude à travers les parois vasculaires, pour former le *blastème*, liquide spécial, qui pourra se résorber, ou donner naissance, par *génèse*, à des leucocytes (pus), ou à des éléments embryoplastiques (tissu connectif).

Quant aux tissus privés de vaisseaux sanguins, leurs lésions inflammatoires sont consécutives à des troubles de circulation, dans le territoire vasculaire qui assure leur nutrition.

II. *Théorie cellulaire.* — Küss, le premier, en 1846, attribua une influence primordiale à la *cellule du tissu conjonctif ;* mais la théorie *cellulaire* ne vit réellement le jour qu'après les remarquables travaux de Virchow. Généralement adoptée de 1859 à 1867, elle fut alors amoindrie dans quelques-uns de ses termes par les expériences de Cohnheim (1), confirmées quelques années plus tard par MM. Vulpian et Hayem, en France, et depuis, par de nombreux anatomo-pathologistes de tous les pays.

Pour Virchow et ses élèves, l'élément fondamental, primitif et constant de l'inflammation, consiste dans une suractivité *nutritive* de la cellule du tissu *conjonctif* (2), dont les agents irritants sont la cause et le point de départ ; dans les parties privées de vaisseaux, tels que le centre de la cornée, les cartilages, etc., la modification cellulaire constitue exclusivement le processus inflammatoire. Fig. 1.

Au point où l'irritation vient d'être produite, le microscope montre les cellules gonflées entrer en prolifération (segmentation du noyau et du protoplasma), se multiplier (Virchow et His) (3), et revenir à l'état embryonnaire (Ranvier). Puis, par une série d'évolutions différentes, les jeunes cellules donneront naissance à du tissu cica-

(1) Cohnheim, *Inflammation et suppuration* (*Archives de Virchow*, XL, 1867).

(2) Grasset (*Gazette médicale de Paris*, 1873), admet que la tuméfaction trouble cellulaire du début de l'inflammation, a pour siège la granulation élémentaire ou microzyma.

(3) Cornil, Ranvier, Recklinghausen, Stricker et J. Renaut ont vu se diviser et proliférer les cellules épithéliales des séreuses, de la membrane de Descemet, les cellules fixes du tissu conjonctif, etc.

triciel, ou à du pus, ou à des néoplasies inflammatoires. C'est ainsi que Recklinghausen et Hoffmann, après avoir tenu plongée, pendant deux jours, dans du sérum, à une température convenable, la cornée d'un animal préalablement cautérisée, puis détachée du globe oculaire, ont constaté la présence, au point irrité, de globules blancs qui ne pouvaient évidemment provenir des vaisseaux sanguins.

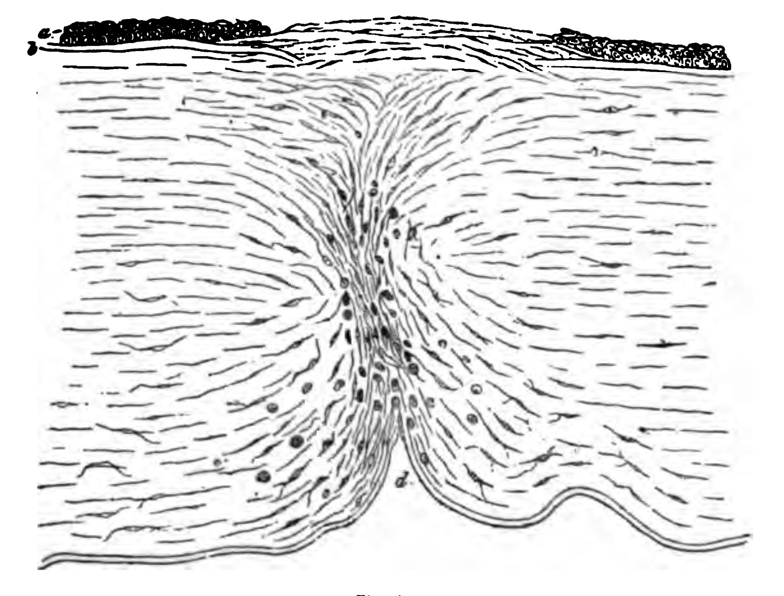


Fig. 1.
Inflammation traumatique de la cornée.
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 19) (1)

L'agent irritant est-il appliqué au niveau d'un tissu vasculaire ? le désordre cellulaire est toujours primitif, et consécutivement, comme pour répondre à l'appel nutritif que ferait la prolifération cellulaire, apparaît la fluxion, puis

(1) Raymond, *Anatomie pathologique du système nerveux*. — A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, Paris, 1886.

l'exsudation, telles que nous les avons décrites précédemment. Les vaisseaux capillaires eux-mêmes sont le siège de la prolifération cellulaire; les cellules endothéliales se gonflent et leurs noyaux se multiplient.

III. *Théorie de la diapédèse* (Cohnhein). — L'émigration globulaire à travers les parois des vaisseaux, entrevue par Waller (1), ne fut définitivement acquise qu'à la suite des belles expériences de Cohnhein.

Si, après avoir injecté du bleu d'aniline dans un des sacs lymphatiques d'une grenouille immobilisée par le curare, on examine le mésentère amené au dehors de l'abdomen, on constate tout d'abord les troubles circulatoires (accélération, puis ralentissement), mentionnés plus haut. Deux ou trois heures après le début de l'expérience, les globules blancs s'arrêtent, leur surface s'hérisse de prolongements amiboïdes, et on les voit s'accoler à la paroi interne des veinules. Puis, la tunique endothéliale perdant sa cohésion, par suite de l'altération nutritive (Chalvet) (2) que lui fait subir la stase sanguine, ou par suite d'un trouble de l'innervation vasomotrice, les globules blancs et quelques globules rouges (3), en vertu de la pression latérale du courant sanguin et des mouvements amiboïdes, traversent les parois vasculaires, au niveau des interstices cellulaires ou stomates (Arnold et Thoma), (pores vasculaires de Bichat), et constituent, avec le liquide albumino-fibrineux transsudé, *l'exsudat inflam-*

(1) Waller, *Microscopic observations on the perforation of the capillaries by the corpuscules of the blood*, etc., 1846.

(2) Chalvet, *Physiologie pathologique de l'inflammation*, Thèse d'agrégation, Paris, 1869.

(3) Avant Cohnhein, Stricker avait observé la diapédèse des globules rouges.

matoire. D'après cette théorie, l'inflammation est une exsudation *cellulo-plasmatique* consécutive à une modification des vaisseaux. Contrairement à l'opinion de Virchow, les altérations des cellules fixes sont secondaires, et ce sont les globules blancs émigrés qui donnent naissance à la plupart des cellules ou éléments de nouvelle formation (Cohnheim et Ziégler). Fig. 2.

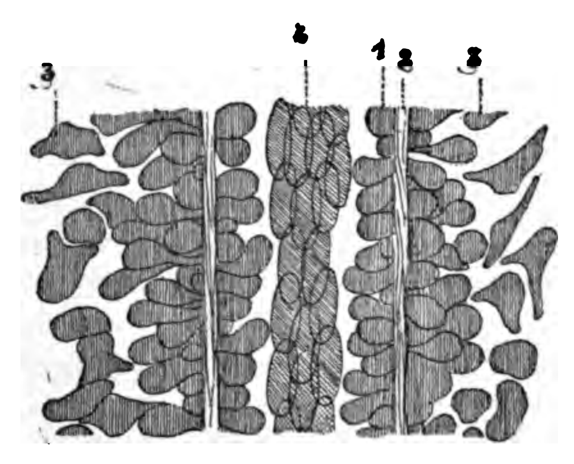


Fig. 2

1. Globules blancs fixés le long de la paroi et commerçant à la traverser. — 2. Paroi vasculaire. — 3. Globules blancs émigrés. — 4. Globules rouges circulant à l'intérieur du vaisseau.

(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 21)

Dans les tissus avasculaires, artificiellement enflammés, Cohnheim soutient que les globules blancs proviennent, par migration, des vaisseaux sanguins les plus voisins. La preuve en est, qu'ils sont chargés de la matière colorante que l'on a injectée préalablement dans un des sacs lymphatiques, ou dans le système veineux de l'animal en expérience; tandis que les mêmes particules, introduites dans la chambre antérieure ou dans le cul de sac conjonctival, n'altèrent en

rien leur coloration propre; de plus, si l'on irrite le *centre* de la cornée, le pus apparaît à la *périphérie*, et les corpuscules de la cornée ne subissent aucune modification.

Niée par de rares anatomo-pathologistes, regardée par quelques autres comme une simple hémorrhagie à travers les parois altérées des capillaires emflammés, subordonnée enfin par les partisans de la théorie microbienne, à la pénétration dans les vaisseaux, d'un micro-organisme, l'émigration globulaire est admise aujourd'hui généralement sans conteste; toutefois, tout en lui attribuant un rôle considérable, on ne saurait nier la part que prennent dans le processus les éléments propres des tissus enflammés. D'après Cornil et Ranvier (Voyez *Manuel d'Histologie pathologique*, Paris, 1881), la diapédèse dite inflammatoire ne serait autre que l'exagération de la diapédèse physiologique, laquelle détermine, à l'état normal, l'émigration des globules blancs dans les mailles du tissu conjonctif, et celle des globules rouges dans la lymphe du canal thoracique.

IV. *Théorie mixte ou cellulo-vasculaire.* — Aujourd'hui, quelques auteurs admettent l'existence d'inflammations épithéliales, sans exsudation globulo-plasmatique ; mais, en général, on envisage le processus inflammatoire comme constitué essentiellement par des désordres simultanés et parallèles de circulation et de nutrition cellulaire. L'irritation pathologique une fois déterminée dans un tissu, la circulation devient plus active, les petits vaisseaux se dilatent, et une exsudation globulo-plasmatique se produit. Simultanément a lieu la prolifération cellulaire, au dépens des globules blancs extravasés, des cellules fixes des tissus, et des parois vasculaires enflammées.

Les données actuellement encore insuffisantes de la science ne permettent pas de préciser le mode d'action immédiat des agents irritants sur les éléments de nos tissus.

L'irritation atteint-elle primitivement et directement la cellule même ou bien les vaisseaux ? ou bien encore agit-elle sur les extrémités nerveuses, pour exciter les vaso-dilatateurs ou pour paralyser les vaso-constricteurs (1) ? Des arguments militent en faveur de chacune de ces différentes données, mais il n'y a pas de démonstration absolue en faveur de l'une ou de l'autre.

Mentionnons, pour terminer, la théorie *parasitaire* de l'inflammation. Hueter a soutenu que l'inflammation est une maladie épidémique produite par des miasmes répandus dans l'air, bactéries ou germes de bactéries, pénétrant dans nos tissus et dans le sang, et envahissant les globules blancs et les globules rouges. Des microbes *phlogogènes et pyogènes* s'insinuent entre les fibres musculaires des veinules qu'ils détruisent, et frayent ainsi un passage aux globules blancs qui s'extravasent. Ils seraient donc les agents directs de la diapédèse.

Les micro-organismes venus du dehors engendrent, au point de pénétration, une inflammation spéciale, *spécifique,* des vaisseaux et des ganglions lymphatiques de la région; de même, ceux transportés par le sang déterminent pareille inflammation spécifique des capillaires (endo et périvasculite

(1) Sans entrer ici dans la discussion de la théorie névro-paralytique de l'inflammation, mentionnons l'influence du système nerveux, et principalement le rôle du grand sympathique, sur le développement et la marche du processus inflammatoire. Les arthrites d'origine nerveuse, et dans l'ordre expérimental, la broncho-pneumonie consécutive à la section des pneumo-gastriques, etc., sont des faits classiques.

spécifique). Cette forme du processus inflammatoire présente un cachet spécial, et des particularités dépendant du mode d'évolution des organismes parasitaires, de l'action propre à chacun d'eux : telles sont la transformation des cellules de l'exsudat inflammatoire en éléments épithélioïdes et en cellules géantes, la nécrose caséeuse (tuberculose), la nécrose de coagulation (pourriture d'hôpital, diphthérie). Autour de la zône ainsi infiltrée, se développe une inflammation franche qui éliminera, par suppuration, ou enkystera les parasites, et pourra ainsi empêcher l'envahissement de l'économie.

Des recherches récentes de bactériologie (1), ont conduit les anatomo-pathologistes, à ranger parmi les maladies parasitaires et infectieuses, un certain nombre d'affections regardées jusque dans ces dernières années comme de nature franchement inflammatoire. Citons la pneumonie (Klebs, Friedlander, Talamon, etc.), la méningite cérébro-spinale (Leyden), etc.

III. Anatomie pathologique.

Nous étudierons dans ce paragraphe les lésions vasculaires, l'exsudat et ses transformations successives.

A. *Lésions vasculaires.* — A la période congestive, les petits vaisseaux, gorgés de sang, restent distendus régulièrement, comme des cylindres, ou irrégulièrement, sous

(1) Consultez les ouvrages de MM. Cornil et Babès (*Les Bactéries, etc.*, Paris, 1885) ; Klein (*Microbes et Maladies*, Trad. Fabre-Domergue, 1885) ; Artigalas (*Les microbes pathogènes*, 1885) ; etc.

forme d'ampoules (Cornil et Ranvier) ; si l'inflammation continue, les cellules endothéliales se gonflent, prolifèrent (hypertrophie, puis division du noyau et du protoplasma), et les capillaires reprennent leur structure embryonnaire (Cornil et Ranvier), pour donner ensuite naissance aux vaisseaux de nouvelle formation.

B. *Exsudats inflammatoires.* — Ce sont les produits pathologiques (liquides et éléments figurés), sortis des vaisseaux altérés, et auxquels se sont ajoutés d'autres éléments fournis par les tissus malades. D'après les proportions des diverses parties constituantes, on distingue les exsudats suivants :

I. *Séreux.* — Liquide rosé ou jaune-citrin, contenant un peu de substance fibrinogène, du mucus, des cellules, etc. (sérosité du vésicatoire).

II. *Séro-fibrineux et Fibrineux* (1). — Le premier exsudat, liquide citrin, plus ou moins transparent, contient de la fibrine, substance albuminoïde qui se coagule sous forme

(1) Les théories de la formation de la fibrine sont des plus nombreuses. Quelques auteurs (Mathieu et Urbain, Eischwald) admettent une fibrine soluble préexistant dans le sang vivant. Pour eux, la précipitation de la fibrine serait due au déplacement de l'acide carbonique des globules rouges.

Mais les deux théories suivantes sont assez généralement admises. La fibrine serait un produit : 1° De dédoublement de la plasmine (Denis), transformée en fibrine, sous l'influence des cellules enflammées, agissant comme ferment (Chalvet) ; 2° De l'action réciproque de deux substances albuminoïdes, la substance fibrinogène dissoute dans le sang vivant, avec la substance fibrino-plastique, sous l'influence du ferment fibrinogène. Ce dernier se formerait au dépens des globules blancs et rouges, détériorés après la sortie du sang des vaisseaux (Schmidt). Hayem et Bizzorero attribuent le principal rôle, le premier, aux hématoblastes, le second, aux plaquettes de sang.

de flocons, de filaments ou de lames membraneuses, plus ou moins adhérentes aux parties voisines. Ces adhérences anormales entre deux feuillets d'une séreuse sont fréquemment créées par le chirurgien, dans le but de s'opposer à un épanchement dans la cavité. La coagulation de l'exsudat *fibrineux* (phlegmon) est complète, la partie liquide se trouvant réduite au minimum. Tous deux peuvent se transformer en exsudat purulent ou hémorrhagique. D'autre part, la fibrine devient granuleuse et se dissocie, et il n'est nullement prouvé (Cornil et Ranvier), qu'elle puisse s'organiser, ainsi qu'on l'a soutenu.

III. *Exsudat muqueux ou catarrhal.* — Formé des produits d'hypersécrétion des muqueuses enflammées, auxquels se mélangent des éléments cellulaires (cellules épithéliales), quelquefois de la fibrine et de la sérosité transsudées des vaisseaux, il est très aqueux et transparent, quand les éléments cellulaires sont peu nombreux. Il devient, au contraire, de plus en plus visqueux et opaque, à mesure que la mucine et les globules blancs augmentent.

IV. *Exsudats croupal et diphthéritique* (1), regardés par les uns, comme des exsudats fibrineux *superficiels* ou *interstitiels*, englobant des produits cellulaires différents, suivant les régions ; ils sont considérés, le premier, par Wagner, comme résultant de la transformation des épithéliums pavimenteux, en un réseau dont les mailles emprisonnent les globules blancs (muqueuses, reins, etc.) (2), et le

(1) En France, le mot diphthéritique implique l'idée d'une lésion infectieuse et contagieuse.

(2) D'après Wagner, le protoplasma augmente de volume, puis subit un retrait, et présente des ramifications plus homogènes limitant des espaces clairs. Voyez fig. 3.

second, d'après les travaux du même auteur et ceux de Buhl, comme une infiltration des tissus par des leucocytes et des noyaux libres, infiltration qui amènerait consécutivement leur destruction plus ou moins étendue. Fig. 3.

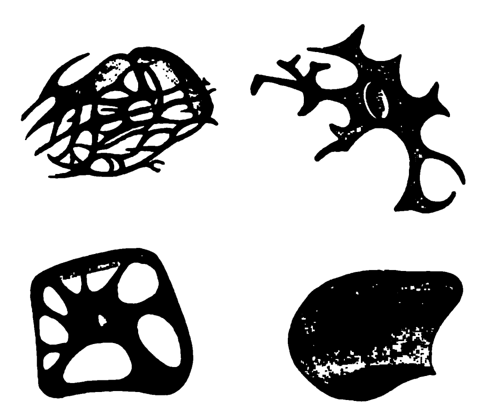


Fig. 3.
Cellules épithéliales pavimenteuses provenant d'une fausse membrane diphthéritique. (d'après E. Wagner)
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome Ier, page 90) (1).

Au point de vue du siège, nous distinguerons l'exsudat *libre*, déposé sur une surface ou dans une cavité naturelle (muqueuse, plèvre); l'exsudat *interstitiel*, infiltré entre les mailles des tissus (phlegmon).

Les partisans de l'inflammation cellulaire (Virchow, etc.) sans troubles de circulation, admettent l'exsudat *parenchymateux*, siégeant dans les cellules épithéliales ou dans les éléments mêmes des tissus.

c. *Transformation des exsudats* :

I. *Résolution, élimination.* — Lorsqu'il y a retour du tissu enflammé à son état antérieur d'intégrité anatomique

(1) E. Lancereaux, *Traité d'Anatomie pathologique.* — A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, Paris, 1875-1886.

et fonctionnelle, on dit qu'il y a guérison par *résolution*. Dans ce cas, la partie liquide de l'exsudat rentre dans la circulation ; les cellules, transformées en granulations graisseuses, se dissocient et sont résorbées, tandis que l'épithélium se reproduit et les vaisseaux reviennent à l'état normal. La résolution s'observe surtout dans les inflammations à exsudats muqueux, muco-purulent, séreux et séro-fibrineux. Ces derniers peuvent également disparaître par élimination, lorsqu'ils communiquent avec l'extérieur.

II. *Formation de produits nouveaux.* — Si, au contraire, l'inflammation persiste, des éléments nouveaux se développent et constituent ce qu'on appelle les néo-formations inflammatoires.

A. *Formation de nouvelles cellules* à plusieurs noyaux de faible dimension (globules de pus). Voyez *Suppuration* et *Bourgeons charnus.*

B. *Formations conjonctives*, caractérisées par la production de cellules fixes et migratrices, de substance intercellulaire et de vaisseaux ; c'est une véritable organisation de l'exsudat. On distingue celles qui s'effectuent dans l'épaisseur d'une membrane ou d'un viscère (scléroses), et celles qui se déposent à leur surface (néo-membranes, tissu cicatriciel, bourgeons charnus). Voyez *Inflammation chronique* et *Cicatrisation des plaies.*

Mais, quelle que soit la néo-formation conjonctive d'origine inflammatoire, elle est toujours composée de cellules fixes et migratrices, de substance intercellulaire et de vaisseaux. D'où proviennent ces différents éléments ? De l'exsudat ou bien des cellules préexistantes modifiées par l'inflammation ? D'après Robin, les blastèmes donnent

naissance à des noyaux embryoplastiques qui se transforment en fibres lamineuses et en capillaires (génèse des éléments anatomiques). Au contraire, Virchow et Reinhard (cellularistes purs), nient l'évolution des blastèmes, et soutiennent que les éléments anatomiques de nouvelle formation, résultent de la prolifération des cellules préexistantes irritées, et spécialement des cellules du tissu conjonctif. Ranvier et Cornil ont surtout mis en lumière ce fait que, dans l'inflammation, les cellules proliférées, après avoir repassé à l'état embryonnaire, reproduisent le tissu primitif, ou bien donnent naissance à du tissu fibreux cicatriciel. Pour Rindfleisch, les cellules embryonnaires formeraient un nouveau tissu de cellules fusiformes, disposées parallèlement, et celles-ci se transformeraient en tissu conjonctif.

Ziégler et Cohnheim, dont les travaux sur ce point ont été résumés par M. Hallopeau (1), assignent une autre origine à la néoplasie inflammatoire. Les globules blancs exsudés fusionnent entre eux, s'absorbent (2) et se transforment en cellules volumineuses à plusieurs noyaux, semblables à des cellules épithéliales (épithélioïdes de Ziégler). Devenant ensuite fusiformes, ou bien s'étalant en prolongements anastomotiques, elles constituent les corpuscules du tissu conjonctif, et des réseaux qui deviendront les nouveaux vaisseaux.

Quant aux fibrilles de la substance fondamentale ou intercellulaire, elles ne seraient, d'après Virchow, que la condensation de cette dernière.

(1) Hallopeau, *Traité élémentaire de Pathologie générale*, page 275, Paris, 1884, et *Revue mensuelle de Médecine*, 1877.

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique* (note p. 99), n'admettent pas cette absorption.

Le mode de formation des néo-capillaires est également très discuté. Partant de ce fait, que, chez l'embryon, des vaisseaux contenant du sang naissent d'une façon *autogénique*, des auteurs admettent la même origine autogénique des nouveaux vaisseaux. Pour d'autres, dans l'exsudat inflammatoire, existent des cellules spéciales (angioblastes, vaso-formatrices), dont les prolongements multiples aboutissent aux parois des capillaires voisins, et produisent, en se creusant de cavités, un réseau de jeunes vaisseaux anastomosés. Kölliker et Billroth ont aussi admis qu'ils étaient produits par l'écartement des cellules de l'exsudat, disposées en séries parallèles et accolées; mais l'opinion la plus généralement accréditée est que les vaisseaux nouveaux proviennent des capillaires préexistants. Les cellules des parois vasculaires devenant embryonnaires, celles-ci se dilatent, et poussent des diverticules en doigts de gants, qui s'adossent les uns aux autres, et finissent par s'anastomoser.

III. *Régression*. — On est convenu d'appeler ainsi l'évolution des produits inflammatoires vers une organisation moins avancée, *régression graisseuse* et *dissociation moléculaire* ou *gangrène moléculaire*, qui ne sont en somme que des variétés de mortification des éléments et des tissus. La transformation graisseuse, condition indispensable, d'après quelques auteurs, pour la résorption ou l'élimination des exsudats muco-purulent et séro-fibrineux, peut aussi envahir la partie solide du pus et les éléments cellulaires de la région enflammée. Fig. 4.

Mais cette phase de régression (*transformation graisseuse, imprégnation* de sels *calcaires*, *pigmentation* et *dégénérescence amyloïde*), est plus particulière à la forme

chronique de l'inflammation *(dépôts caséeux calcifiés; foyers purulents anciens).*

Indépendamment des lésions locales que nous venons de passer rapidement en revue, signalons l'altération que présente le liquide sanguin (1). On constate une augmentation : 1° de fibrine, reprise localement par les vaisseaux ; 2° des globules blancs produits par les organes hématopoiétiques de la partie enflammée, ou bien par les ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques (Hayem, Andral et Gavarret) (2) ; 3° des matières grasses et de l'urée ; et une diminution des globules rouges et du chlorure de sodium (Beale).



Fig. 1.
Cellules hépatiques affectées de steatose.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome Ier, page 474)

IV. Étiologie.

Suivant que l'agent irritant est étranger à l'organisme ou lui appartient, on distingue une inflammation de

(1) Au niveau des organes enflammés, d'après les expériences de Estor et Saint-Pierre *(Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1866), le sang serait plus riche en oxygène et le sang veineux contiendrait plus d'acide carbonique.

(2) Andral et Gavarret, *Essai d'hématologie pathologique*, Paris, 1845.

cause *externe* ou *interne*. Des conditions spéciales, d'ordre général ou local, peuvent favoriser l'action de l'agent irritant : ce sont les causes *prédisposantes*. Examinons les unes et les autres.

Causes prédisposantes. — Il est d'observation commune, que les constitutions débiles et diathésiques, offrent moins de résistance à l'action des irritants, et moins de puissance de réparation; que l'inflammation, franche et à allure rapide chez l'adulte, lente et torpide chez le vieillard, siège de préférence sur les viscères du premier, au niveau de la muqueuse des voies urinaires et de l'arbre aérien du second, tandis qu'elle atteint plus particulièrement la peau, les muqueuses et les séreuses de l'enfant (méningite, pleurésie, entérite, etc.)

Tout aussi évidente est l'influence du sexe, des professions, des saisons, et surtout de la nature des tissus et de leur aptitude à contracter l'inflammation, par suite 1° De leur richesse cellulo-vasculaire et nerveuse, (peau, muqueuses, tissu cellulaire, os, etc.); 2° Des troubles de leur innervation (hémiplégiques); 3° De leur exposition aux traumatismes extérieurs (pieds, mains); 4° Ou bien de leur déclivité (membres inférieurs); 5° Ou enfin, par suite de l'existence d'une phlegmasie antérieure.

Mais nous ignorons, comme nos devanciers, pourquoi, dans un refroidissement général, par exemple, c'est le poumon qui s'enflammera plutôt que la plèvre ou les bronches, ou la conjonctive, ou l'intestin; à moins d'admettre pour l'expliquer, une prédisposition organique spéciale, une faiblesse de tel ou tel organe, héréditaire ou acquise, particulière à chaque individu.

Causes externes. — Ce sont celles qui nous intéressent le plus, et dont le mécanisme est le plus facile à interpréter. En premier lieu vient le *traumatisme* (plaies, corps étrangers, contusions, etc.) Fig. 5; citons ensuite les *poisons*, les *venins*, les *virus* et les *micro-organismes*, qui tantôt enflamment *localement* les tissus avec les-

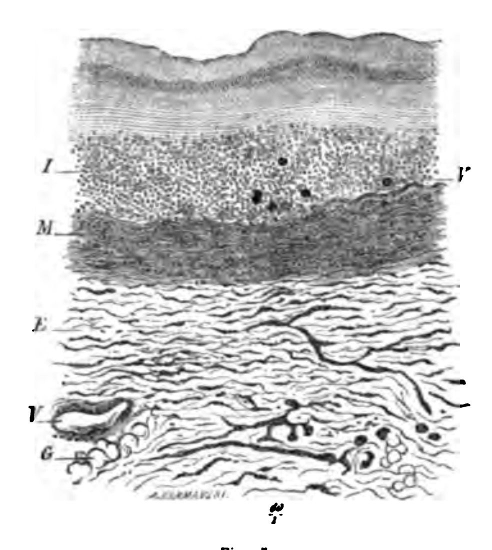


Fig. 5.

Coupe microscopique d'une veine enflammée à la suite d'un traumatisme. — I. Tunique interne épaissie et infiltrée de jeunes cellules et de leucocytes. — M. Tunique moyenne comprimée et altérée. — E. Tunique externe injectée et épaissie. — G. Vaisseaux dilatés. — V. Globules de graisse.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 198)

quels ils viennent en contact (gastrites toxiques, piqûres de scorpion); tantôt n'exercent leur action phlogogène immédiate, qu'après avoir pénétré dans le torrent circulatoire (cystite cantharidienne, stomatite mercurielle, etc.). Nous rangeons encore parmi les causes externes, l'action du *calorique* (méningite par insolation), et l'action *du froid*, dont les effets sont tantôt directs et immédiats

(gelures); tantôt indirects et éloignés (pleurésie), tout en faisant remarquer que, dans ce dernier cas, la prédisposition spéciale et mal définie, dont il a été question plus haut, est absolument nécessaire (1).

Causes internes. — L'inflammation de cause *interne* n'est que la conséquence et l'une des manifestations d'un complexus morbide de l'organisme, qu'il s'agisse de lésions du système nerveux, (arthrite des hémiplégiques) (Charcot); d'affections *dyscrasiques* ou par altération du sang (furoncles et anthrax des diabétiques, adénites, otites, etc., scrofuleuses; ou de maladies virulentes (iritis syphilitique, etc). La dénomination de *spécifique*, qu'on lui donne parfois, en raison de son évolution et de ses caractères spéciaux, nous semble aussi bien convenir à certaines inflammations de cause externe, telles que, par exemple, les inflammations toxiques, et celles d'origine parasitaire.

V. Symptomatologie.

Des symptômes fonctionnels, locaux et généraux, sont la conséquence de toute phlegmasie.

A. *Symptômes fonctionnels.* — Essentiellement variables, ils consistent dans l'altération, la suppression totale ou partielle du rôle physiologique de l'organe ou du tissu

(1) On a cherché à expliquer le mécanisme des inflammations à *frigore* (pleurésie, pneumonie, entérite), par des troubles vaso-moteurs *réflexes*, à la suite de l'altération des nerfs sensitifs cutanés (théorie nerveuse); ou par une perturbation des fonctions cutanées (Fourcault, Billroth), sorte d'intoxication due aux produits excrémentitiels non éliminés (théorie humorale.)

affecté ; leur description appartient à l'étude des inflammations localisées ; notons cependant les désordres fonctionnels, d'origine réflexe ou non, que l'on constate fréquemment dans la sphère d'organes voisins ou éloignés, en association vasculaire ou nerveuse avec la partie enflammée (délire, vomissements, convulsions, etc.).

B. *Symptômes locaux.* — Des quatre symptômes locaux les plus saillants de l'inflammation : *rougeur, chaleur, tumeur* et *douleur,* le dernier est le plus constant; les trois autres ne s'observent que dans les régions vasculaires superficielles ; ils ont d'ailleurs besoin d'être corroborés l'un par l'autre.

Il est peu de phlegmasies dont le début et presque toute la durée ne soient marqués par le phénomène *douleur ;* nous excepterons celles qui occupent les parties paralysées. Ses caractères et son intensité sont en rapport avec l'acuité du processus, avec la nature des tissus, leur richesse en filets nerveux, et leur étranglement, une fois qu'ils sont tuméfiés, par des plans résistants, tels que les aponévroses ou bien les faisceaux fibreux (arthrites aiguës, ostéites, panaris et phlegmons profonds, etc.). Il suffit d'énumérer pour les décrire, la douleur *pulsative,* particulière aux tissus enflammés parcourus par des vaisseaux artériels; la douleur *lancinante* de la pleurésie; la douleur *térébrante* des abcès osseux ; la douleur *gravative* ; la douleur *continue* ou *intermittente,* etc. Quel que soit d'ailleurs son caractère, on se rend bien compte que la sensation douloureuse puisse être ressentie, non seulement au niveau de la partie malade, mais encore dans le voisinage ou à distance, puisqu'elle est déterminée par la

compression du tronc des nerfs sensitifs, et par l'irritation ou la déchirure de leurs extrémités terminales (douleurs périorbitaires de la kératite; douleurs thoraco-brachiales des abcès profonds axillaires). Nous n'accorderons pas une importance exagérée à ce symptôme, comme indication de l'intensité ou de la marche du processus phlegmasique; mais, lorsque ce dernier évolue profondément, la *douleur* est souvent, avec la *fièvre*, le premier signe qui nous éclaire.

Lorsque les parties enflammées sont vasculaires, et accessibles au regard et au toucher, nous constatons trois autres symptômes, appelés cardinaux : ce sont la *rougeur*, la *tuméfaction* et la *chaleur*.

La *rougeur* est due à l'arrivée du sang, en proportion plus ou moins forte, dans les petits vaisseaux dilatés, puis à la stase, à l'extravasation des globules rouges, par diapédèse ou par déchirure des capillaires, et enfin à la néoformation de vaisseaux. Cette coloration varie du rose au rouge sombre, se présente sous forme de plaques, d'arborisations, de piqueté, etc., suivant les tissus, et disparaît momentanément par l'application du doigt, à moins que les parois vasculaires ne soient rompues en beaucoup de points.

Résultat de la réplétion des vaisseaux dilatés, de l'exsudation inflammatoire, et de la prolifération des éléments des tissus, la *tuméfaction* peut être *superficielle* ou *profonde*, *diffuse* ou *circonscrite*.

Enfin l'application de la main sur la partie malade permet d'observer : 1° une augmentation de la température (*chaleur*); 2° une *induration*, produite par la fibrine coagulée au milieu des éléments anatomiques proliférés; 3° un peu d'empâte-

ment sur les limites de l'induration ; 4° parfois des battements artériels. Ceux-ci sont perçus par le malade lui-même (douleur pulsative), ainsi que la sensation d'une chaleur sèche et mordicante.

L'élévation de la température locale est, de plusieurs dixièmes de degré (Péter), supérieure à celle des parties similaires, mais non à la température centrale (Jacobson); et elle est attribuée, à la surabondance du sang artériel, à l'élévation de sa température propre, lorsqu'il y a de la fièvre (Béhier et Hardy, Baerensprung), et à l'exagération des phénomènes biologiques, au niveau de la partie enflammée.

A côté de ces signes classiques, le chirurgien notera quelques autres phénomènes locaux, différents suivant les tissus, mais dont quelques uns se rencontrent d'ordinaire. C'est ainsi que les parties transparentes deviennent opaques (kératite), que les tissus, à l'exception des os, augmentent de densité, tout en diminuant de cohésion (phlegmasies aiguës), etc.

c. *Symptômes généraux.* — Ils ne font défaut que lorsque l'inflammation est très limitée ou chronique ; ou bien lorsque le malade est dans un âge avancé (pneumonie latente) ; ils consistent dans la *fièvre* dite inflammatoire simple, c'est-à-dire, dans un ensemble de désordres de calorification, de nutrition, de circulation et d'innervation (Jaccoud). Voyez *Fièvre traumatique.*

VI. Marche. — Durée. — Terminaisons.

D'après l'*intensité* et la *durée* très variables des symp-

tômes locaux et généraux, on distingue une inflammation *aiguë, subaiguë* et *chronique* ; cette dernière est tantôt *primitive*, et tantôt *consécutive* à l'état aigu. Nous la décrirons plus loin.

Nous avons vu plus haut (*Anatomie pathologique*), que le processus phlegmasique aigu peut se terminer :

1° Par *résolution*. C'est le retour à l'état normal antérieur, par disparition graduelle des symptômes locaux et généraux. ou *guérison complète*.

2° Par *suppuration*. Considérée jusque dans ces dernières années comme la terminaison à peu près constante et naturelle de l'inflammation, la suppuration, d'après les travaux récents de Strauss, Pasteur et Cornil, en France, paraît subordonnée à l'intervention de micro-organismes spéciaux, et constitue une véritable complication du processus.

3° Par *formations conjonctives et vasculaires permanentes*, ou *néoplasies* (adhérences, hypertrophie, induration, etc.).

4° Par *atrophie* simple, ou par dégénérescences diverses (*régressions*).

5° Par *mort locale* ou *gangrène*, lorsque l'inflammation est très violente, lorsque l'état général du malade est mauvais (fièvres graves, alcoolisme, etc.), et lorsque, en raison de la disposition anatomique des parties, il y a étranglement des tissus, et consécutivement, oblitération des vaisseaux, et obstacle aux échanges nutritifs, etc.

6° Par *la mort*, consécutive à la violence des symptômes généraux, aux troubles fonctionnels d'organes importants, à des complications graves, tels qu'accidents septicémiques, etc.

Mais, peut-on rapporter au processus inflammatoire

les néoplasies tuberculeuses et le cancer, etc.? Broussais et Bouillaud avaient déjà soutenu que la tuberculose d'un organe succédait toujours à son inflammation, et tout récemment, Lancereaux, Hanot (1) etc., ont rattaché aux phlegmasies, comme leur étant identiques en beaucoup de points, les néoplasies *nodulaires* ou granulômes (morve, tuberculose). Enfin, parmi les nombreuses théories pathogéniques du cancer, nous trouvons la théorie de l'irritation, de la prédisposition et de l'inflammation, défendue, entre autres auteurs, par Virchow. Il est vrai de faire remarquer que ces idées ont été fortement battues en brèche par des anatomo-pathologistes non moins compétents. Quoiqu'il en soit, l'étiologie du cancer et de la tuberculose, comme nous le verrons plus loin, offre encore bien des points obscurs, et nous nous contenterons de dire que, d'une façon incontestable, *l'irritation inflammatoire* d'un tissu ou d'un organe crée pour lui, en en faisant un lieu de moindre résistance, une prédisposition spéciale au développement primitif ou secondaire (2) des néoplasmes dont nous venons de parler.

VII. Traitement.

Le processus phlegmasique évoluant différemment suivant les régions et les tissus, suivant l'état de l'organisme, et suivant la nature de l'agent irritant, il nous est difficile

(1) *Rapports de l'inflammation et de la tuberculose*, Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

(2) Nicaise, *De la contusion et de l'inflammation, comme causes de prédispositions locales au développement du cancer secondaire (Revue de Chirurgie*, Septembre 1885).

d'étudier ici complètement la question ; aussi nous en tiendrons-nous à quelques considérations générales qui découlent de l'étude que nous venons de faire de la nature et des causes de l'inflammation.

1° Le processus inflammatoire est une exagération nutritive locale, déterminée dans un organisme vivant par un agent irritant ; sa terminaison la plus favorable et la plus prompte est la résolution. L'indication fondamentale est donc de provoquer cette terminaison. Aussi cette formule du professeur Jaccoud résume-t-elle en quelques mots toute la thérapeutique de l'inflammation : « Mettre le malade en des conditions telles qu'il puisse attendre et seconder l'accomplissement normal du travail pathologique » (1).

2° La notion étiologique est ici d'une importance capitale comme dans l'institution de tout traitement; vérité banale, mais qui ne saurait être trop souvent redite. Eviter les causes prédisposantes et déterminantes que nous avons passées en revue, ce serait prévenir l'inflammation; enlever l'agent irritant, comme dans le cas de corps étrangers, c'est enrayer le processus et faciliter le retour à l'état normal.

3° L'inflammation, à son premier degré, nous l'avons vu, est un processus de réparation (forme constructive); tous nos efforts doivent tendre à le favoriser, et en éviter les *complications* (suppuration, gangrène, etc.).

Pour cela, le chirurgien veillera à l'accomplissement régulier des fonctions de nutrition; l'état général sera traité avec soin, et la fièvre combattue, s'il y a lieu, par les agents thérapeutiques que nous indiquerons plus loin (Voyez

(1) Jaccoud, *Traité de Pathologie interne*, t. 1er, page 89, Paris, 1883.

Fièvre traumatique). S'agit-il d'une plaie? nous emploierons les moyens que l'expérience clinique a démontré être les meilleurs pour mettre la blessure à l'abri des irritants extérieurs, et pour amener la guérison (inflammation réparatrice). Ce sont : les pansements antiseptiques, l'immobilité, la position, etc.; nous insisterons en temps utile sur ce point.

4° Enfin, dans les inflammations dites *externes* ou chirurgicales, nous disposons de remèdes efficaces pour en combattre et modifier les manifestations *locales* exagérées.

A. *Position*. — Moyen excellent, applicable surtout aux membres supérieurs et inférieurs ; il exerce une influence favorable sur tous les symptômes locaux, et diminue en particulier la tuméfaction et la douleur, à condition de faciliter la circulation en retour et d'amener le relâchement musculaire (*élévation* et *position du repos physiologique*).

B. *Immobilité*. — En même temps qu'il place la partie blessée ou enflammée dans une position convenable, le chirurgien doit, non seulement recommander au malade le repos et l'immobilité absolue de cette partie, mais assurer celle-ci à l'aide d'un pansement ou d'un bandage approprié. Nous devons, en effet, ajouter peu de confiance, en général, à la docilité des malades, et c'est sagement procéder, que de les mettre dans l'impossibilité matérielle de désobéir.

C. La *compression*. — Associée à l'élévation des régions atteintes, la compression *régulière et élastique*, obtenue au moyen de l'ouate (Velpeau, Panas, Guérin, etc.) et, dans certains cas, par l'application d'une couche de collodion, constitue un très bon agent antiphlogistique. La compression,

outre ses propriétés antiseptiques, diminue l'afflux sanguin, assure la température uniforme et l'immobilité des parties, facilite la résolution, et s'oppose peut-être, jusqu'à un certain point, à l'exsudation et à la diapédèse pathologiques (Keetley) (1).

Mais pour atteindre ces résultats, la compression doit être faite avec beaucoup de soin, c'est-à-dire être modérée, égale sur tous les points, et modifiée dans son application, au fur et à mesure que la tuméfaction décroît et fait un vide (2).

D. *Réfrigérants et styptiques.* — Ils ont pour but de provoquer la contraction des petits vaisseaux; en outre, le froid soustrait localement une certaine quantité de calorique. Ce dernier agent, sous forme *d'irrigation continue, d'immersion* (Percy, Larrey, Josse d'Amiens, Bérard jeune), est employé depuis longtemps en chirurgie pour combattre la phlogose traumatique, mais il faut bien en surveiller l'action.

E. *Les émollients antiseptiques* (cataplasmes imbibés d'une solution phéniquée ou boratée, fomentations phéniquées, sous forme de pulvérisations ou de bains antiseptiques continus) (Verneuil); l'*onguent mercuriel* (Serre, Velpeau); les *narcotiques*, sont des *palliatifs* très utiles, à la période aiguë de l'inflammation, pour calmer la douleur et diminuer la tension des parties.

F. Les *débridements* joignent à l'action décongestive

(1) B. Keetley, *Revue de chirurgie*, 1880.

(2) Vanzetti a préconisé la compression digitale de l'artère principale de la région enflammée, pendant 12 à 15 heures, comme lui ayant donné d'excellents résultats.

des émissions sanguines, l'avantage de faire tomber la douleur et la tuméfaction, de s'opposer à l'étranglement des tissus, et de donner issue au pus, lorsque celui-ci est formé.

G. Les *émissions sanguines* (1) sous forme de sangsues, de ventouses scarifiées, de piqûres ou de mouchetures, sont un peu délaissées aujourd'hui; il ne faut certainement pas en abuser chez les sujets débilités; mais, au début de l'inflammation, elles opèrent une déplétion locale fort utile.

En dehors de l'état morbide « inflammatoire », le processus du même nom doit être considéré comme un véritable agent thérapeutique, employé tour à tour par la nature et le chirurgien, pour la guérison d'un certain nombre de maladies. Nous le verrons intervenir dans la cicatrisation immédiate ou secondaire des plaies, dans l'ouverture spontanée des collections purulentes, dans l'élimination des parties mortifiées ou des corps étrangers, etc. Le médecin le provoque tous les jours, en substituant, par l'emploi de substances irritantes, par exemple, un état aigu à une forme inflammatoire chronique (inflammation substitutive).

---

(1) Nous ne parlons pas ici de la saignée générale qui trouve plus souvent son indication dans les phlegmasies aiguës d'ordre médical.

CHAPITRE DEUXIÈME

ÉTUDE DE L'INFLAMMATION CHRONIQUE

I. Définition.

L'inflammation chronique, primitive ou consécutive à l'état aigu, dont elle présente, à un moindre degré, les principales manifestations essentielles, est caractérisée par la persistance ou le retour périodique de la cause irritante, par la lenteur et la longue durée de son évolution, par l'absence de fièvre ou par son type rémittent, par une prolifération considérable de tissu conjonctif, ou par une suppuration prolongée.

II. Anatomie pathologique.

Le siège de prédilection de l'inflammation chronique est le tissu conjonctif.

A. A la période de début, si l'on incise les parties malades, *gonflées* et modérément *indurées,* un liquide opalin s'écoule de la surface de section dont l'aspect est *gélatino-lardacé,* ou presque *translucide*, comme dans l'œdème. Hunter l'a comparée assez heureusement à la section d'un citron ; çà et là, d'une façon irrégulière, et suivant les régions, apparaissent des points opaques, des vaisseaux dilatés, béants,

à parois épaissies, adhérentes aux tissus (1), et quelques îlots hémorrhagiques. Le microscope nous montre les mêmes modifications histologiques dues à l'exsudation, à la diapédèse et à la prolifération cellulaire, que nous avons signalées, à la phase correspondante de l'état aigu.

Si la cause irritante disparaît, alors que les altérations nutritives n'ont pas dépassé ces limites, le tissu enflammé chroniquement pourra revenir à peu près à l'état normal (résolution); mais cette terminaison est des plus rares. Les néoformations conjonctives et la suppuration sont, au contraire, la règle.

B. *Néoformations conjonctives.* — A la surface d'une séreuse, telle que la vaginale, par exemple, la prolifération des cellules endothéliales et des cellules du tissu conjonctif sous-jacent, aboutissent à la formation de lamelles (néo-membranes) disposées par couches, étalées irrégulièrement, adhérentes aux parties voisines, parfaitement organisées, et d'une structure conjonctive d'autant plus avancée qu'elles sont plus anciennes. Les néo-capillaires très volumineux sont en même temps friables, de sorte qu'ils se rompent avec la plus grande facilité, et donnent lieu à des hémorrhagies secondaires (hématocèles). Fig. 6. Ajoutons qu'une autre conséquence de l'organisation de ces néo-membranes, est la possibilité du développement, à leur niveau, d'éléments tuberculeux ou cancéreux.

D'autres fois, le processus chronique donne lieu, à la surface d'un viscère (fongus bénin du testicule), ou d'une

(1) La gravité des hémorrhagies, dans un tissu enflammé, s'explique par la perte des propriétés des tuniques vasculaires (élasticité et contractilité), et par l'impossibilité dans laquelle elles se trouvent de revenir sur elles-mêmes.

séreuse (tunique vaginale, synoviales), Fig. 7, à une production abondante de *bourgeons charnus*, au dépens du tissu conjonctif. Sous l'influence d'une cause générale dont les premiers effets se feraient sentir sur le système artériel (artério-sclérose) (Duplaix) (1), ou bien à la suite d'une irritation permanente, le processus phlegmasique aboutit à une formation considérable de tissu conjonctif, sous forme

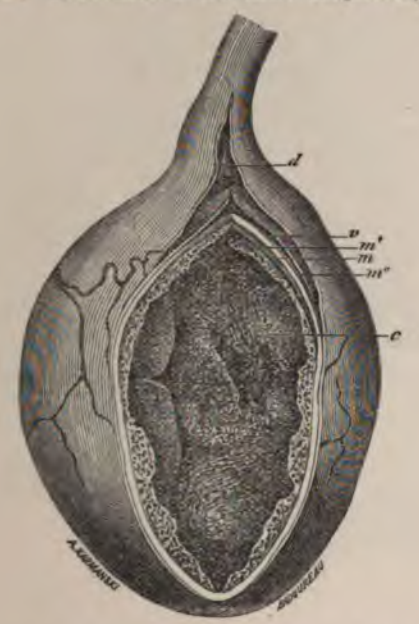


Fig. 6.
Hématocèle de la tunique vaginale ouverte sur une de ses faces. — D. Dartos.
V. Tunique vaginale. — M, M, M''. Néo-membranes. — C. Caillot.
(Traité d'Anatomie pathologique, de Lancereaux, tome II, page 359)

de travées plus ou moins épaisses, entre les éléments propres d'un organe (testicule, foie), Fig. 8, ou d'une membrane (peau). Gênant tout d'abord la nutrition de ces éléments, par compression directe et par obstacle à la circulation capillaire,

(1) Duplaix, *Contribution à l'étude de la sclérose*, Paris, 1883.

les tractus connectifs deviennent ensuite fibreux, et grâce à leur retrait, les étouffent peu à peu et les détruisent. De volumineux qu'il était à la phase congestive du début, le viscère ainsi enflammé s'atrophie, devient d'une dureté et d'une rigidité caractéristiques (*induration scléreuse*), et



Fig. 7.

Arthrite scrofuleuse ou fongueuse du genou. L'articulation est ouverte et la rotule **R** est portée en haut vers le fémur. — **V, V.** Végétations fongueuses développées tant à la face interne de la synoviale qu'à la surface de l'os. (Figure tirée de l'ATLAS D'ANATOMIE PATHOL. de Lancereaux et Lackerbauer).

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. III, p. 230)

les cellules propres, infiltrées de granulations graisseuses, disparaissent. Ici les tissus demeurent stationnaires, quand bien même l'irritation causale cesse d'agir. Cette dernière phase d'atrophie manque quelquefois (cirrhose hypertrophique) (Hayem).

Au niveau des vaisseaux, il y a toujours, au bout d'un certain temps, inflammation combinée des deux tuniques interne et externe (endo-périartérite). La prolifération conjonctive aboutit à un épaississement considérable de ces

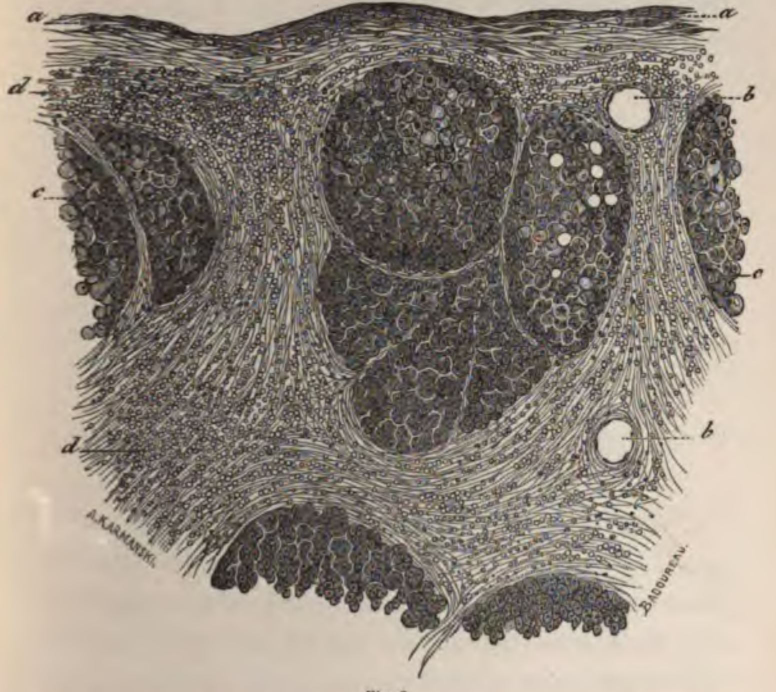


Fig. 8.

Coupe microscopique perpendiculaire à la surface d'un foie atteint d'hépatite proliférative. — **A**. Capsule de Glisson épaissie. — **B**. Vaisseaux. — **C**. Lobule hépatique. — **D**. Jeunes cellules et tissu fibroïde (grossissement d'après une préparation de M. Pierret).

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome I, page 273)

deux parois, tandis que la tunique moyenne disparait de plus en plus. Fig. 9.

c. *Suppuration.* — Ce processus s'effectue comme dans l'état aigu, mais avec plus de lenteur, insidieusement pour ainsi dire; le pus se forme en effet, souvent sans rougeur,

sans chaleur, et sans symptômes fébriles; de là le nom d'*abcès froid*, que l'on a donné à cette collection purulente (voyez Suppuration). Ces abcès peuvent s'enkyster, se transformer en masses caséeuses, ou s'éliminer, après dégénérescence graisseuse de leur contenu.

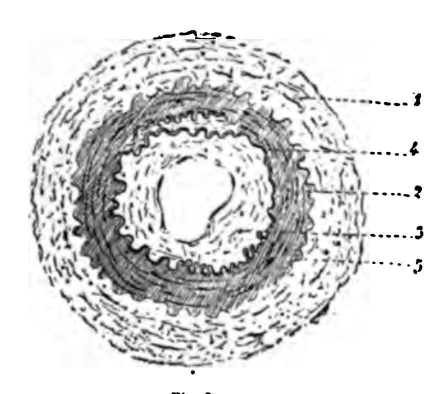


Fig. 9.
Artère atteinte d'endo-périartérite simple. — 1. Tunique externe. — 2. Tunique moyenne. — 3. Tunique interne. — 4. Lame élastique interne. — 5. Lame élastique externe.
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 121).

D. *Régression* et *Dégénérescences*. — La transformation granulo-graisseuse porte non-seulement sur les éléments cellulaires propres de l'organe enflammé (tubes séminifères, dans la sclérose testiculaire ; cellules hépatiques, dans la sclérose du foie ; endothélium des parois artérielles, dans l'endartérite chronique), Fig. 10; mais encore sur les

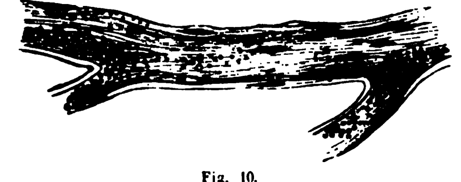


Fig. 10.
Petite artère du cerveau en voie de dégénérescence graisseuse.
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 126).

éléments du pus et les tissus de nouvelle formation ; elle résulte de l'insuffisance de l'apport nutritif par les vaisseaux, eu égard au nombre des éléments cellulaires. Quand les éléments cellulaires du pus ancien subissent une atrophie et une transformation graisseuse, c'est l'état caséeux. Quelquefois, le foyer caséeux s'imprègne de sels calcaires, ou bien, il se dissocie, se ramollit et s'élimine.

L'infiltration calcaire, ou *calcification* (Cornil et Ranvier,



Fig. 11.
Cellules et tubes nerveux calcifiés d'un enfant paralysé des extrémités inférieures depuis deux ans (Förster).
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. I, p. 499).

Talamon), se produit dans les parties qui ont perdu leur vitalité, ou qui ont été modifiées par l'inflammation, Fig. 11 ; c'est ainsi que le tissu conjonctif, dans les séreuses enflammées (tunique vaginale), s'épaissit en lames stratifiées, au milieu desquelles on trouve une substance fondamentale amorphe, et des cellules plates ; cette néoformation fibroïde s'infiltre ensuite de sels de chaux.

Une altération très fréquente est la coloration noire, ardoisée, sous forme de pointillés ou d'arborescences. Cette pigmentation se fait au dépens de la matière colorante des globules rouges extravasés en grand nombre,

devenue plus foncée, et fixée dans les éléments cellulaires. Signalons enfin la dégénérescence amyloïde de différents organcs, à la suite des suppurations prolongées. Fig. 12.

III. Etiologie.

D'une façon générale, l'inflammation chronique est déterminée par une irritation continue. Parfois, cette irritation permanente exerce *localement* son action sur un organisme

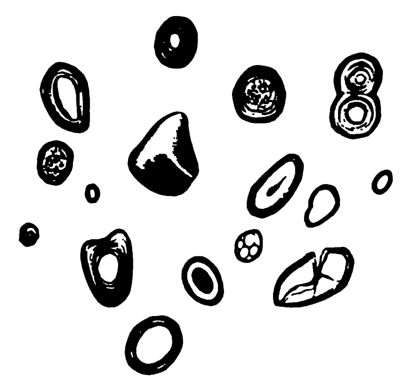


Fig. 12.
Corps amyloïdes provenant des canaux épididymaires d'un individu affecté de tuberculose. Grossissement, 225.
(Traité d'Anatomie pathologique, de Lancereaux, tome Ier, page 491).

sain; nous rangerons dans cette catégorie les différents *corps étrangers* qui peuvent être emprisonnés dans nos tissus; les *pressions* et les *froissements répétés* de certaines régions, particuliers à quelques professions. Mais, dans la majorité des cas, la cause *irritante* occasionnelle n'est pas extérieure; il faut la chercher dans des conditions générales mauvaises qui modifient profondément la nutrition des tissus (scrofulose, arthritisme, syphilis, etc.), Fig. 13, et que

nous avons déjà vu figurer parmi les causes de l'inflammation aiguë. On conçoit aussi très facilement qu'il suffise d'une irritation momentanée, superficielle (plaie, contusion, etc.), pour voir se développer et persister les symptômes d'une inflammation chronique, lorsque l'organisme est ainsi affecté.

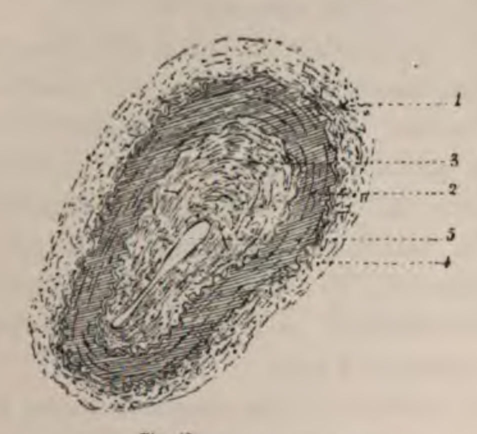


Fig. 13.

Artérite syphilitique passée à l'état fibreux (préparation du Dr Arthaud). — 1. Tunique externe. — 2. Tunique moyenne. — 3. Tunique interne. — 4. Lame élastique interne. — 5. Lumière du vaisseau.

(Anatomie pathologique du Système nerveux, de M. Raymond, page 111).

IV. Symptomatologie.

Les symptômes sont, en général, les mêmes que ceux de l'inflammation aiguë, mais ils sont modifiés dans leur marche, ou atténués dans leur intensité.

A. *Locaux.* — A peine prononcée dans la plupart des cas, même lorsque le pus se collecte en assez grande quantité, parce que la distension des parties voisines est lente et progressive, la *douleur* devient parfois très vive,

térébrante même, soit spontanément, soit à l'occasion de l'exploration la plus modérée comme pression.

A la place de la *rougeur* vive et franche de l'état aigu, nous trouvons des arborisations d'une *teinte vineuse foncée*, ou bien encore cette pigmentation brunâtre, que l'on a si souvent l'occasion d'observer, sur les membres inférieurs atteints d'ulcères variqueux.

La *tuméfaction* est d'ordinaire assez marquée à la période congestive de l'inflammation chronique ; elle devient et demeure, dans certains cas, considérable (éléphantiasis). A la palpation, l'*élévation de la température* locale est presque nulle, mais on observe une augmentation constante de la consistance des parties (*induration*) ; en cas de suppuration, au contraire, lorsque l'inflammation siège superficiellement, on perçoit du ramollissement, puis une fluctuation très nette.

B. *Généraux.* — Les symptômes fébriles, tantôt manquent absolument, tantôt apparaissent à l'occasion de poussées aiguës ; tantôt, comme lorsque l'état chronique succède à l'état aigu, la fièvre devient rémittente ou intermittente. La fièvre hectique qui accompagne les suppurations de longue durée, et que l'on peut vraisemblablement attribuer à la résorption des produits enflammés, désagrégés, est caractérisée par le type continu ou rémittent, avec exacerbations très marquées le soir, par des sueurs nocturnes profuses, par une diarrhée fétide, par de l'amaigrissement, etc.

C. *Fonctionnels.* — Le trouble fonctionnel est en rapport avec les désordres anatomiques, et varie suivant l'importance physiologique des parties atteintes.

V. Marche. — Durée. — Terminaisons.

Une allure lente, insidieuse est caractéristique de l'inflammation chronique d'emblée : quand, au contraire, celle-ci succède à l'état aigu, on peut observer des poussées ou recrudescences. La durée, toujours très longue, ne peut être précisée, car elle dépend d'influences variables, tenant à la cause, à l'état de l'organisme, au siége du processus. Nous avons vu que la guérison par résolution peut être obtenue, mais cela très rarement, et presque toujours d'une façon incomplète ; tandis que la terminaison fatale est la conséquence fréquente de suppurations prolongées (par tuberculose, albuminurie, dégénérescence amyloïde, fièvre hectique), ou bien de troubles fonctionnels d'organes indispensables à l'existence.

VI. Pronostic.

Les considérations qui précèdent nous montrent que l'inflammation chronique est de beaucoup plus grave que l'inflammation aiguë, puisque dans les cas les plus favorables, elle ne saurait guérir, sans laisser à sa suite, une altération anatomique et un trouble fonctionnel.

VII. Traitement.

Les lésions qui caractérisent l'inflammation chronique (néoformations conjonctives, suppurations prolongées, etc.), sont en grande partie au dessus des ressources de l'art ; quel-

quefois même le sacrifice de la partie affectée est nécessaire, si l'on veut sauver la vie du malade. Dans tous les cas, s'attaquer à la cause originelle est la première indication; on devra ensuite s'opposer à la prolifération exagérée du tissu conjonctif, et favoriser la résorption des exsudats. Dans ce but, l'iodure de potassium, quelques agents spéciaux (arsenic, mercure), certaines eaux minérales, l'hydrothérapie, etc., suivant les cas, seront utilement employés. A côté de ces moyens généraux, une bonne hygiène, le séjour à la mer, les bains salés et une alimentation fortement réparatrice, aideront puissamment à obtenir un bon résultat.

Restent les moyens *locaux* dont nous devons dire quelques mots, parce qu'ils rendent de grands services, lorsqu'ils peuvent être appliqués. En première ligne, viennent l'*immobilisation*, la *position* et la *compression*, à l'aide d'appareils ou de bandages spéciaux. De tous les remèdes locaux, ces trois moyens sont certainement les plus puissants et les plus efficaces. Obtenue au moyen de bandes élastiques, de bandelettes de diachylon, d'appareils ouatés, silicatés, etc., la *compression* facilite la résorption des produits infiltrés, et diminue rapidement la *tuméfaction* et l'*induration ;* c'est le meilleur des résolutifs.

Fondants et résolutifs. — Tous les jours, d'une façon un peu empirique, il faut l'avouer, l'on prescrit, comme fondants et résolutifs, les badigeonnages à la *teinture d'iode*, les pommades *iodurées* et les onguents *hydrargyriques*, qui ne produisent souvent qu'une irritation dérivative, au niveau des téguments; il n'en est pas de même des *courants continus*, qui ont une réelle valeur.

Des chirurgiens se sont bien trouvés de l'action *réso-*



lutive de l'enveloppement des parties enflammées chroniquement, à l'aide d'un linge imbibé d'eau froide ordinaire ou d'eau minérale, et recouvert d'un taffetas imperméable. Cet enveloppement doit être renouvelé toutes les trois ou quatre heures.

Dérivatifs. — Leur but est de provoquer une inflammation aiguë de voisinage, destinée à modifier le processus inflammatoire chronique et torpide : citons la *teinture d'iode*, les *vésicatoires*, les frictions *stibiées*, les *cautérisations transcurrentes*, etc.

Quant aux ulcérations et aux suppurations prolongées, elles devront être modifiées localement par des applications à la fois *antiseptiques* et *stimulantes*, ou *caustiques*, suivant les cas, en même temps que l'on s'attaquera d'une façon active au foyer même de l'affection.

CHAPITRE TROISIÈME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'HÉMORRHAGIE

I. Définition.

L'hémorrhagie est un processus morbide caractérisé par l'issue du sang hors des vaisseaux.

Suivant qu'une cause interne ou externe leur a donné naissance, les hémorrhagies se divisent en deux grandes classes : Les hémorrhagies *spontanées* et les hémorrhagies *traumatiques*. Quelques autres divisions secondaires sont à conserver, en raison de la signification de siège, de cause, et de nature qu'elles expriment ; c'est ainsi que l'on distingue les hémorrhagies *artérielles*, *veineuses*, *capillaires*, *internes*, *externes*, *actives*, *passives*, *supplémentaires*, etc , et que l'hémorrhagie *traumatique* peut être *primitive*, *secondaire*, *retardée*, etc.

II. Pathogénie, Etiologie.

La sortie du sang hors des vaisseaux qui le contiennent est, dans la majorité des cas, subordonnée à la rupture des tuniques vasculaires ; mais, au niveau des capillaires, l'émigration des globules rouges peut être la conséquence

d'une modification particulière, non exactement définie, de la paroi, et elle a lieu par *diapédèse*, suivant un mécanisme qui n'est pas non plus complètement élucidé.

L'hémorrhagie par *diapédèse*, qui figurait déjà dans la classification de Galien, fut acceptée plus tard par Morgagni, Bichat, Chomel, etc., puis rejetée par Virchow et Robin. Aujourd'hui, grâce aux travaux et aux expériences de Stricker, Cohnheim, Arnold (1), etc., la migration des globules rouges est aussi indiscutable que celle des globules blancs. Il suffit d'observer la circulation de la membrane interdigitale d'une grenouille, dont on a lié la veine crurale, ou chez laquelle on a pratiqué une injection de chlorure de sodium (Prussak), pour voir les globules sanguins s'engager à travers la paroi, et effectuer complètement leur passage dans le tissu voisin, sous l'influence de la pression intravasculaire.

Quoiqu'il en soit, les causes productrices de l'hémorrhagie agissent suivant des mécanismes variés, qui peuvent être ramenés à deux principaux (2) :

1° Lésions de la paroi vasculaire;

2° Excès de la pression sanguine.

I. *Lésions de la paroi vasculaire :*

A. *Traumatisme.* — L'hémorrhagie traumatique est le résultat de plaies, traumatiques ou chirurgicales, ou, pour parler d'une façon plus générale, de blessures de toutes sortes intéressant les vaisseaux superficiels ou profonds, et

(1) J. Arnold, *Ueber Diapedesis. Eine experimentale studie* (*Archiv. für Path. Anat. und Physiol.* L. VIII).

(2) Bouchard, *De la Pathogénie des hémorrhagies*, Thèse d'Agrégation, Paris, 1869.

déterminant une solution de continuité dont le mécanisme est des plus nets.

On peut, au point de vue pathogénique, rapprocher de cette catégorie : 1° l'hémorrhagie en quelque sorte physiologique qui, après l'expulsion du fœtus, est la conséquence de la rupture des vaisseaux, par suite du décollement normal de la masse placentaire; 2° les écoulements sanguins dus à l'érosion des vaisseaux par des corps durs ou anguleux (calculs, scybales, esquilles, corps étrangers de toute nature), soit au sein des tissus, soit au niveau des conduits normaux, tels que l'urèthre, l'intestin, les voies biliaires, etc.

B. *Altérations morbides.* — La rupture vasculaire peut être la conséquence de l'extension d'un processus destructif simple ou spécifique, ayant son point de départ dans les tissus ambiants (*ulcération*). Telles sont, parmi les faits d'ordre médical, les hémorrhagies pulmonaires, celles de l'estomac et de l'intestin, dans le cas de cancer, de tuberculose, d'ulcère simple, de fièvre typhoïde; telles sont, en chirurgie, les hémorrhagies que l'on observe dans la pourriture d'hôpital, ou bien à la surface d'un encéphaloïde et d'un épithélioma ulcérés. Quant aux écoulements sanguins consécutifs à l'application des caustiques liquéfiants et ignés, quant à ceux qui compliquent certains abcès anfractueux, les plaies contuses ou par armes à feu, les brûlures profondes, etc., ils résultent aussi de l'*ulcération* latérale ou terminale des vaisseaux, mais cette perte de substance est produite par l'inflammation, par le ramollissement et la mortification gangréneuse préalables des parois.

Dans d'autres cas, les tuniques vasculaires sont *préparées* à la solution de continuité par des altérations liées à des états pathologiques différents ; un simple effort, un mouvement exagéré, une congestion en déterminera la rupture, cause immédiate de l'écoulement sanguin.

C'est, entre autres causes (1), à une fragilité et à une étroitesse congénitales, souvent héréditaires (cas de Roche et Sanson, de Piorry, etc.), des vaisseaux capillaires, que l'on attribue la disposition spéciale des *hémophiles* aux hémorrhagies spontanées, ou chez lesquels le moindre choc, le plus léger traumatisme, une piqûre de sangsue, par exemple, est le point de départ d'une perte sanguine abondante, et parfois des plus difficiles à arrêter. Nous retrouvons cette minceur et cette friabilité acquises, dans les vaisseaux de nouvelle formation des bourgeons charnus

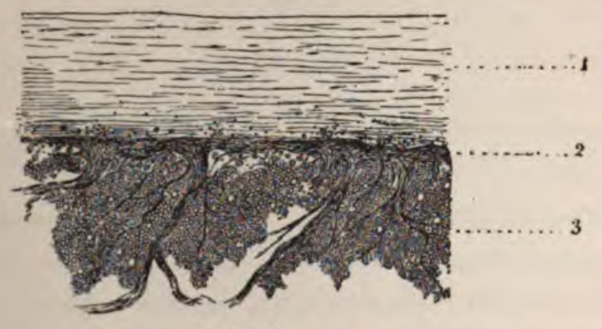


Fig. 11.
Pachyméningite hémorrhagique. — 1. Dure-mère. — 2. Exsudat. — 3. Sang épanché. Cette figure représente la coupe de la dure-mère et de l'exsudat hémorrhagique, dans un cas d'hémorrhagie récente et très abondante.
(Anatomie pathologique du Système nerveux, de M. Raymond, page 85)

(1) On a également rapporté cette disposition constitutionnelle hémorrhagipare à l'influence du système nerveux (Recklinghausen) ; à une diminution ou à une altération de la fibrine du sang ; à une disproportion entre la capacité du système vasculaire normal et le sang produit ; à une sorte d'arrêt de développement des vaisseaux (Wickham Legg).

ou des néo-membranes (1), pachyméningite, vaginalite, ulcères, etc. Fig. 14.

Tantôt les lésions de structure des vaisseaux sont le fait d'une affection inflammatoire (endartérite ou périartérite, phlébite); souvent aussi elles consistent dans la dégénérescence granulo-graisseuse (athérome artériel) des capillaires et des gros vaisseaux. Les capillaires ainsi dégénérés se laissent distendre par la pression sanguine, et subissent la dilatation anévrysmale, Fig. 15 et 16. Sous l'influence

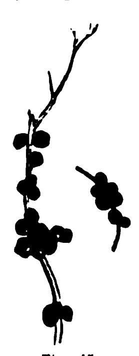


Fig. 15.
Artériole du cerveau chargée d'anévrysmes miliaires, et provenant d'un garçon de seize ans tuberculeux.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome Ier, page 554)

d'une congestion passagère du cerveau, par exemple, provoquée par les efforts de la toux, de la défécation, etc., ou par des excès alcooliques, le liquide sanguin filtre à travers les tuniques interne et musculaire dissociées, usées, et s'épanche sous l'adventice (anévrysme disséquant), dont la rupture produira les hémorrhagies ponctiformes du parenchyme cérébral. Fig. 17.

(1) H. Galliet, *Recherches sur les lésions anévrysmatiques des vaisseaux capillaires considérées comme causes de certaines hémorrhagies,* Thèse de Paris, 1853.

Ces lésions sont la conséquence de causes multiples, et en particulier de l'*alcoolisme*, d'*intoxications* (phosphore), de l'*âge*, sans omettre les *maladies infectieuses*, dont

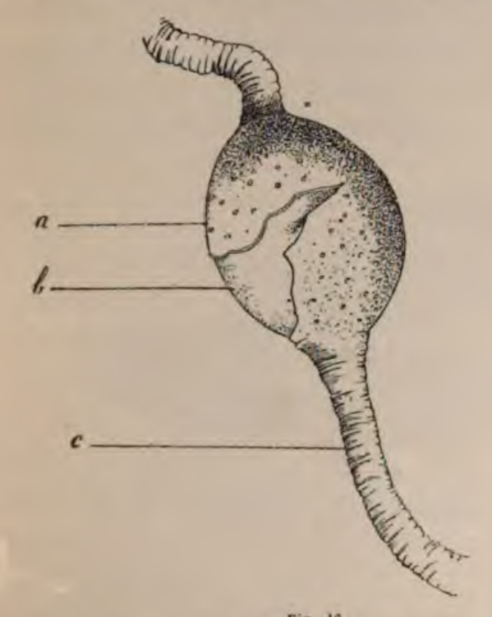


Fig. 16.
Anévrysme miliaire (d'après Charcot). — **C.** Vaisseau intact. — **B.** Tunique moyenne faisant hernie à travers la tunique externe déchirée (**A**).
(ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, page 225)

l'influence n'est guère plus discutable aujourd'hui, grâce aux recherches de Potain (fièvre typhoïde), de Brouardel (variole), etc.

D'autres fois enfin, les altérations vasculaires résultent d'une modification dans la composition du sang (maladies générales), ou bien d'un trouble *local* de la circulation (*stase*, *thromboses*, *embolies*). Il est aisé d'admettre que, dans le cas de maladie générale, les parois des vaisseaux sont modifiées concurremment avec le liquide sanguin. La

diminution, l'altération ou la destruction rapide des globules du sang (1), et la dégénérescence graisseuse consécutive des capillaires, ont été d'ailleurs démontrées expérimentalement et cliniquement, à la suite d'introduction dans le sang de certaines substances (iode, iodure de potassium, phosphore, arsenic, alcool, bile, matières septiques, venin des serpents); ou bien dans les affections

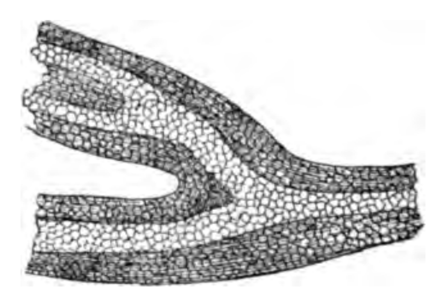


Fig. 17.
Hémorrhagie dans la gaine d'un vaisseau des méninges (d'après Cornil et Ranvier) (ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, de M. Raymond, p. 123)

générales, tels que l'ictère grave, le typhus, etc. (Virchow, Hayem, Coze et Feltz, Fournier (2), Hallopeau (3), etc.). Il suffit même, ainsi que l'a indiqué Cohnheim, d'arrêter pendant quelque temps le sang dans un vaisseau, pour que les capillaires subissent la dégénérescence graisseuse. « Si on applique une ligature à la base de la » langue d'une grenouille, et si on l'enlève au bout de » deux ou trois jours, on peut constater qu'au moment

(1) Andral, Huxam, Bouillaud, Piorry ont appelé l'attention sur la diminution et le ramollissement de la fibrine dans les maladies adynamiques.

(2) Fournier, *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877.

(3) Hallopeau, *Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1880.

» où la circulation se rétablit, il se fait une extravasation » de globules rouges et de globules blancs qui dénote une » altération de la paroi, bien que celle-ci ne présente » aucun changement appréciable dans sa constitution phy- » sique. Un obstacle à la circulation a donc suffi pour » amener cette altération et presque une hémorrhagie ; » c'est ainsi qu'il faut, selon toute apparence, expliquer les » suffusions sanguines qu'entraînent les oblitérations vascu- » laires, qu'elles portent sur les troncs ou sur leurs artérioles, » sur leurs fines divisions, ou sur les capillaires. » (Hallopeau, *Traité élémentaire de Pathologie générale*, page 291).

Nous pensons que, dans le cas d'*oblitération vasculaire*, le mécanisme de l'hémorrhagie, par diapédèse, est complexe ; il faut certainement invoquer un trouble dans la nutrition des capillaires, mais, en même temps, faire intervenir un changement dans la pression intra-vasculaire.

De même, dans un certain nombre de fièvres infectieuses à forme hémorrhagique, l'écoulement sanguin ne doit pas être exclusivement rapporté à la dégénérescence graisseuse des parois vasculaires ; plus généralement même, d'après M. Girard (1), l'examen le plus minutieux de l'état des vaisseaux, pratiqué par MM. Raymond et Arthaud, aurait été négatif. Il faut donc invoquer ici, en même temps, soit l'influence des amas de micrococci, soit un trouble vaso-moteur, lorsque les parasites ont été introuvables (Litten) (2).

II. *Excès de la pression sanguine.*

On sait que le sang, à l'état normal, distend les parois

(1) Félix Girard, *Essai sur la pathogénie des hémorrhagies dans les maladies infectieuses*. Thèse de Paris, 1885. N° 279.
(2) Litten, *Deutch. Zeitsch. fur D. Klin. Med.*, 1881.

des vaisseaux, et que la pression intra-vasculaire, au maximum dans le ventricule, au moment de la systole, diminue de plus en plus en s'éloignant du cœur vers les capillaires et les veines; cette tension varie en raison directe des changements du calibre total de l'appareil vasculaire, des modifications dans la quantité du liquide sanguin en circulation, des variations de la pression *extra-vasculaire*, et de la plus ou moins grande énergie de l'impulsion cardiaque. Qu'il y ait afflux d'une plus grande quantité de sang artériel, ou bien obstacle à la circulation en retour, ou bien encore abaissement de la pression atmosphérique, le résultat sera identique au point de vue qui nous occupe; c'est-à-dire que la tension intra-vasculaire sera augmentée. Les plus fins vaisseaux, distendus au-delà des limites de la résistance de leurs parois supposées saines, finiront par se rompre; de là les hémorrhagies dites *mécaniques*, parce qu'il s'agit d'un trouble mécanique de la circulation.

Ces diverses conditions d'accroissement de la pression intra-vasculaire se trouvent réalisées de façons différentes que nous allons rapidement passer en revue.

Tout d'abord, l'hémorrhagie fonctionnelle, qui a lieu périodiquement chez la femme, depuis la puberté jusqu'à la ménopause, et qui est liée à l'ovulation, résulte d'un excès de pression et de la rupture des capillaires de la muqueuse utérine, hypérémiée au maximum, par trouble du système vaso-moteur.

L'hypertrophie du cœur gauche est une première cause d'augmentation de la pression artérielle et d'accélération du cours du sang ; des hémorrhagies du cerveau, des épitaxis en sont la conséquence.

La suppression d'une évacuation sanguine périodique, tel que le flux hémorrhoïdaire ou l'écoulement menstruel (aménorrhée ou ménopause), a pour effet immédiat l'excès de la masse du sang en circulation ; de là la surdistension des capillaires, et les hémorrhagies intestinales, stomacales, pulmonaires, etc., dites *supplémentaires* ou par *compensation*. Nous rapprocherons de cette variété les hémorrhagies *essentielles*, *actives* (Stahl) ou *pléthoriques*, propres au tempérament du même nom, dues à l'accroissement du nombre des globules ou de la masse générale du sang (nourriture trop forte, etc.), et qui se traduisent par des saignements de nez, chez l'enfant, et par l'état hémorrhoïdaire, chez l'adulte.

L'oblitération d'une branche artérielle, par une ligature, par une thrombose, ou par une embolie, aura également pour conséquence l'exagération de la pression sanguine dans le territoire vasculaire correspondant, et la production d'hémorrhagies, désignées par Virchow, sous le nom d'*hémorrhagies par fluxion collatérale*, si cette pression dépasse la limite de résistance des vaisseaux. Telles sont par exemple les hémorrhagies du poumon, dans le cas d'embolie des artères de cet organe.

L'oblitération inflammatoire des petits vaisseaux, et les embolies capillaires (Feltz, Hayem) déterminent, par le même mécanisme, un excès de pression dans les capillaires voisins, et la déchirure de ces derniers. C'est ainsi que pour MM. Ollivier et Ranvier (1) l'obstruction des capillaires par des globules blancs, dans la leucocythémie, est le point de départ des hémorrhagies observées dans cette affection ;

(1) Ollivier et Ranvier, *Archives de Physiologie*, 1869.

de même que pour Weigert (1), Cornil, Ziemssen, Zuelzer, Raymond (2), etc., les hémorrhagies disséminées et multiples des maladies infectieuses, de la variole, etc., s'expliqueraient en partie par l'action à la fois oblitérante (thrombose, embolie) et destructive des bactéries sur les parois des vaisseaux.

Enfin, les troubles vaso-moteurs, les lésions du système nerveux central (expériences de Schiff, Vulpian, etc.; observations d'Ollivier, de Charcot, etc.) et périphérique (névralgies traumatiques et hémorrhagies secondaires (Verneuil), permettent avec assez de raison de rapporter à l'action nerveuse et au même mode pathogénique (hypérémie et hémorrhagie compensatrices), par paralysie réflexe (Vulpian), divers écoulements sanguins auxquels Lancereaux donne le nom d'hémorrhagies *névropathiques*.

Le purpura hémorrhagique ou maladie tâchetée de Werlhoff; l'hémorrhagie des glandes sudoripares ou hématidrose, sont le plus souvent, en rappport avec des troubles de la sensibilité, et les désordres que l'on observe chez les hystériques.

La colère, la frayeur, toutes les émotions violentes, en général, déterminent aussi des hémorrhagies par hypérémie subite (cas de Lordat, de Gilbert, de Lancereaux, etc.).

L'action hémorrhagique du froid et du calorique est depuis longtemps connue : citons le coup de sang des moissonneurs et des soldats en marche pendant les fortes chaleurs; l'hématurie, les métrorrhagies des pays chauds, etc. Les hémorrhagies nasales sont fréquentes chez les Esquimaux pendant l'hiver; on les a observées également chez nos malheureux soldats au moment de la retraite de Russie.

(1) Weigert, *Die pocken efflorescenz*, etc., Breslau, 1875.

(2) Voyez la thèse de Girard, déjà citée.

La pathogénie de ces hémorrhagies a tour à tour été expliquée par une dilatation directe ou réflexe des vaisseaux due à ces deux agents physiques.

L'exagération de la pression au niveau du système capillaire et l'hémorrhagie peuvent aussi être le fait d'un obstacle à la circulation en retour.

Les lésions de l'orifice mitral, et la compression des veines pulmonaires, par un cancer, par des ganglions hypertrophiés, ou par un anévrysme, donnent fréquemment lieu à des hémorrhagies pulmonaires, de même que les lésions valvulaires du cœur droit, et l'insuffisance de l'orifice tricuspide, en particulier, les tumeurs placées sur le trajet des veines caves, l'oblitération cirrhotique des capillaires du foie, les efforts de défécation, les quintes de coqueluche, etc., seront le point de départ des hémorrhagies dites *passives*, si souvent observées dans le système de la grande circulation.

Nous terminerons par les pertes de sang consécutives à la *diminution de la pression extra-vasculaire.*

L'ablation des tumeurs volumineuses, la suppression brusque et rapide d'un épanchement abondant, la paracentèse oculaire, l'ascension des hauts sommets par les gens de la plaine, et les voyages aérostatiques (diminution de la pression atmosphérique), le travail dans l'air comprimé, réalisent ce mode pathogénique. Quant à l'application des ventouses sèches, elle détermine la sortie du sang par un double mécanisme, en diminuant la pression extravasculaire, et en formant obstacle à la circulation en retour, par les bords de la ventouse.

CHAPITRE QUATRIÈME

ÉTUDE DE LA THROMBOSE

I. Historique.

L'étude de la coagulation du sang dans les vaisseaux est de date relativement récente.

Pendant la période ancienne, on avait cependant remarqué la fréquence des cas de mort subite (Galien), et des cas de gangrène des extrémités chez les cardiaques (Vésale). La découverte de Harvey fut le point de départ de nombreuses tentatives pour expliquer la présence des caillots trouvés, à l'autopsie, dans les cavités du cœur et dans les vaisseaux. Van Swieten essaya des injections veineuses dans le but de reproduire expérimentalement la thrombose et les caillots migrateurs (obturamenta de Bonnet), entrevus par Malpighi (1666), et par W. Gould (Durodié) (1). Mais d'autres auteurs (Morgagni) s'élevèrent contre ces expériences et nièrent la possibilité de la coagulation du sang pendant la vie.

Au XVIII[e] siècle, les chirurgiens avaient constaté la

(1) Durodié, *Etude sur les thromboses et l'embolie veineuses, dans les contusions et les fractures,* Thèse de Paris, 1874.

formation de caillots intra-vasculaires dans le phénomène de l'hémostase, et J.-L. Petit distingua le caillot interne ou *bouchon*, et le caillot externe ou *couvercle*. La théorie inflammatoire (phlébite, artérite), défendue par Hunter, Cruveilhier, Dance, etc., faisait du thrombus un produit exsudatif, toujours né sur place, et de la coagulation, un des phénomènes essentiels de l'inflammation.

En 1827, Legroux (1) établissait les conditions de la coagulation du sang dans les vaisseaux pendant la vie, et la possibilité de caillots migrateurs. Signalons, en 1838, la thèse d'agrégation de M. Hardy qui contient un exposé complet de l'*Histoire des concrétions sanguines*.

A quelques années de distance, différents mémoires modifièrent les idées reçues. Bouchut (1844), sépara nettement l'inflammation de la thrombose (2), et Hasse (1841), rapporta le ramollissement cérébral à une oblitération artérielle. De nombreuses observations furent ensuite publiées qui établissaient timidement des rapports de cause à effet entre les oblitérations vasculaires, l'endocardite végétante, et certains états du sang dans les maladies chroniques (Alibert, Bouillaud). Mais c'est à Virchow (1845), que revient le mérite d'avoir déduit de l'étude de tous ces éléments épars, la théorie pathogénique actuelle de la thrombose et de l'embolie.

Près de vingt ans plus tard (1862), Velpeau communiquait, à l'Institut, la première observation d'embolie

(1) Legroux, *Recherches sur les Concrétions sanguines dites polypiformes développées pendant la vie*, Thèse de Paris, 1827.

(2) Bouchut, *Sur la coagulation du sang dans la Cachexie et les Maladies chroniques*. — Idem. *De la Plegmatia alba dolens*. (*Gazette médicale de Paris*, 1844).

pulmonaire consécutive à une fracture de jambe (1). MM. Charcot et Ball (1860), venaient de rapporter un cas de gangrène pulmonaire par embolie, dont le point de départ était la plaie d'une ponction, chez un cardiaque atteint d'anasarque (2). Suivirent de près (1864-1865), deux mémoires publiés par M. Azam de Bordeaux « sur la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures » et sur la thrombose consécutive aux traumatismes (3), et par M. Dubreuilh « sur la mort subite dans l'état puerpéral » (4). Depuis, de nombreux travaux, parmi lesquels nous citerons en France ceux de Bertin (5), Vergely (6), Feltz (7), Vulpian (8), Pitres (9), Mollière (10), Hayem (11), les thèses de Bucquoy, de Lan-

(1) Velpeau, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences,* 1862.

(2) Charcot et Ball, *Pneumonie disséquante* (*Union médicale,* 1860).

(3) Azam, *Gazette hebdomadaire,* 1864, et *Actes du Congrès de Bordeaux,* 1866.

(4) Dubreuilh, *Congrès de Bordeaux,* 1865.

(5) Bertin, *Etude critique de l'embolie dans les vaisseaux artériels et veineux,* Paris, 1869.

(6) Vergely, *Etude critique sur l'embolie,* Bordeaux, 1868.

(7) Feltz, *Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires,* Paris. 1867 et 1870.

(8) Vulpian, *L'Ecole de Médecine,* cours de 1874.

(9) Pitres, *Structure des caillots intravasculaires* (*Progrès médical,* 1873). — *Recherches expérimentales sur le mode de formation et sur la structure des caillots qui déterminent l'hémostase.* (*Archives de Physiologie,* 1876).

(10) Mollière, *Documents pour servir à l'histoire des thromboses et embolies osseuses.* (*Lyon médical,* 1870).

(11) Hayem, *Du Processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies.* (*Bullet. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux,* 1881, et *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences,* 1882 et 1883). — *Note sur les concrétions sanguines.* (*Bullet. et Mém. de la Société médic. des hôpitaux,* 1886.)

cereaux (1862-1863), de Levrat (1), Chabenat (2), Boyer (3), Besson (4), etc. ; et à l'étranger, ceux de Panum (5), Volkmann (6), Billroth (7), Cohnheim (8), Schmidt (9), Bizzorrero (10), Baumgarten (11), Hlava (12), Schimmelbusch (13), Löwitt, etc., ont contribué à élucider cette importante question.

II. Définition.

Virchow, le premier (1853), a désigné sous le nom de *Thrombose*, le processus morbide caractérisé par la formation en un point du système circulatoire, pendant la

(1) Levrat, *Des Embolies veineuses d'origine traumatique*, Thèse d'agrégation, 1880.

(2) Chabenat, *De la mort subite par embolie dans les varices enflammées*, Thèse de Paris, 1876.

(3) Boyer, *Etude sur les embolies veineuses dans les fractures*, Thèse de Paris, 1875.

(4) Besson, *Contribution à l'étude de l'embolie pulmonaire non mortelle dans les contusions et les fractures*, Thèse de Paris, 1876.

(5) Panum, *Recherches expérimentales sur les embolies* (*Archives de Médecine*, 1863).

(6) Volkmann, *Langenbeck's Archiv*. 1866.

(7) Billroth, *Pathologie générale*, Traduction française, 1880.

(8) Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, 2e édition, 1882.

(9) Schmidt, *Recherches sur le rôle physiologique et pathologique des leucocytes du sang*, *Archives de Physiologie*, 1882.

(10) Bizzorrero, *Virchow's Archiv*., 1882.

(11) Baumgarten, *Centralblatt f. medic. Wiss.*, 1877.

(12) Hlava, *Archiv. für experiment. Path.*, 1883.

(13) Schimmelbusch, *Die bluttplätchen und die Blutgerinnung* (*Fortschritte der Medicin*, Février 1885).

Voyez *Thromboses*, par Vinay, article *Veines*, du Dictionnaire Jaccoud.

vie, d'une coagulation sanguine (*Thrombus*), laquelle détermine l'obstruction complète ou partielle de ce même point.

III. Pathogénie et Étiologie.

Malgré toutes les recherches et les travaux dont il vient d'être question, il faut avouer que nous en sommes encore réduits à des hypothèses touchant le mécanisme intime de la coagulation spontanée du sang en circulation ou bien extravasé.

En parlant de la précipitation de la fibrine en dehors des vaisseaux, nous avons dit qu'elle résultait de l'action directe des *hématoblastes* (Hayem) (1), ou *plaquettes de sang* (Bizzorrero) (2), ou d'un ferment spécial fourni par les globules blancs (Schmidt), en voie d'altérations destructives, sur deux substances contenues dans le plasma sanguin (fibrinogène et paraglobuline). Injecté en quantité suffisante dans les vaisseaux, ce ferment qui existe dans le sang, à l'état normal, en proportion minime, déterminerait, d'après Max Edelberg (3), la coagulation immédiate. L'hémoglobine dissoute, les liquides putrides, possèderaient la

(1) Dans la séance du 18 décembre 1885, à la Société médicale des hôpitaux (voyez *Bulletins* et *Mémoires*, 6 janvier 1886). M. Hayem a résumé l'ensemble de ses recherches depuis 1877 sur ce sujet. D'après lui, les hématoblastes du sang au contact d'un corps étranger (paroi altérée des vaisseaux), deviennent adhérents et retiennent d'autres hématoblastes au passage. Peu à peu se constituent avec des globules blancs et rouges et de la fibrine, les caillots dits hématoblastiques ou par battage.

(2) Bizzorrero, *Sur un nouvel élément du sang et son importance dans la thrombose et la coagulation. Archives italiennes de Biologie*, 1882.

(3) Max Edelberg, *Archiv. f. expérim. Pathologie*, 1880.

propriété d'augmenter ce ferment fibrinogène ; d'où la formation de thromboses et d'embolies, dans les cas de transfusion d'un sang hétérogène (par décomposition des globules rouges qui cèdent l'hémoglobine dissoute) ; ou lorsque le sang a séjourné à l'air (Schmidt, Panum, etc.). Naunyn, Plosz et Gyorgyaï ont amené la formation de caillots volumineux (*concrétions massives*) dans les veines voisines, en injectant du sang dissous dans les jugulaires ; mais, M. Hayem déclare n'avoir réussi à obtenir le même résultat qu'une fois sur quinze expériences. Par contre, l'injection de sérum du bœuf dans le sang de chien, donnerait naissance à des concrétions microscopiques (*concrétions grumeleuses*), qui seraient entraînées, et iraient produire emboliquement d'innombrables infarctus hémorrhagiques, en tout semblables à ces hémorrhagies multiples que détermine le venin des serpents (Hayem, et Urueta, *Thèse de Paris*, 1885).

L'intégrité de la paroi endothéliale empêcherait la production exagérée de ce ferment, et conserverait le sang liquide par une action spéciale, mais non encore élucidée, sur les globules blancs ou les hématoblastes, dont elle assurerait la vitalité (Birk et Schmidt).

Quoi qu'il en soit de ces théories, examinons le rôle étiologique et pathogénique des conditions variées, que l'expérimentation physiologique et l'observation clinique nous ont démontré contribuer à la production des thromboses.

On sait que la fluidité du sang dans les vaisseaux dépend de trois conditions : de l'intégrité de la paroi, de la composition normale du sang et de son cours régulier dans ses cavités naturelles (Hayem).

Les différentes causes que nous passerons bientôt en revue, se rapportent toujours, plus ou moins directement, à trois facteurs dont l'influence sur la formation des coagulations sanguines ne saurait être contestée :

1° *L'altération de la paroi vasculaire.*

2° *L'arrêt ou le ralentissement de la circulation.*

3° *Les modifications du liquide sanguin.*

A. *Altération des parois vasculaires.* — Cette cause tient assurément le premier rang comme importance et comme action directe ; les expériences classiques de Brücke, Zahn, Hayem, Hlava (de Prague), etc., ont établi d'une façon péremptoire, que la moindre lésion de la tunique endothéliale devient le point de départ de la thrombose. D'autre part, si l'on pratique l'examen anatomo-pathologique du segment vasculaire en contact avec le caillot ou thrombus, on constate toujours une modification de l'endothélium, desquammation, dégénérescence granulo-graisseuse, etc. (Cohnheim, J. Renaut, Ponfick). C'est en généralisant cette donnée anatomo-pathologique, que J. Renaut a rapporté au même mode pathogénique (altération de l'endothélium), « la coagulation des liquides fibrinogènes contenus dans des espaces limités par l'endothélium (vaisseaux, séreuses). » L'intégralité de la tunique interne est donc la seule nécessaire pour assurer la fluidité du sang. Nous en avons la preuve assez fréquente dans les cas de phlébite externe, d'infiltration calcaire, ou de dégénérescence athéromateuse de la paroi musculaire ; tant que la tunique endothéliale reste normale, les coagulations font défaut.

Un certain nombre de traumatismes reproduisent assez exactement les thromboses expérimentales de Zahn, etc. Les

plaies pénétrantes du cœur, des veines et des artères sont suivies de modifications anatomiques (lésions des vaso-vasorum, rétraction et contraction des tuniques périphériques, déchirures, saillies, inégalités, etc., de la tunique interne), qui sont la cause immédiate et directe de dépôts fibrineux et de thrombus.

Pareil mécanisme est applicable aux cas de pénétration par traumatisme, par ulcération ou intervention chirurgicale, dans la lumière des vaisseaux, de corps étrangers tels que, fils, aiguilles, fragments de tumeurs, abcès périveineux, échinocoques, parasites, etc., lesquels provoquent, par contact, le dépôt d'un coagulum, de la même façon que les cristaux se déposent sur les rugosités et les angles (1).

La commotion et la contusion expérimentales des parois se trouvent également réalisées, dans la production des thromboses ou des embolies que les chirurgiens (Velpeau, Azam, Tillaux (2), Levrat, Durodié, etc., ont signalé à la suite de contusions, ou de *fractures des membres*, de plaies contuses ou par arrachement des vaisseaux. Il s'agit en effet, dans ce cas, de la contusion ou de l'attrition des veines aussi bien que de leur compression par le sang épanché au niveau de la blessure. Quant à la ligature pratiquée dans un but thérapeutique, elle détermine la formation d'un thrombus, à la fois par modification de

(1) Dans un travail récent, Schimmelbusch (*Les plaquettes de sang et la coagulation sanguine*) envisage la coagulation comme un processus de cristallisation; elle serait absolument indépendante des hématoblastes.

(2) Tillaux, *De la mort subite par embolie cardiaque, survenant dans le traitement des fractures*, Bulletin et Mémoires de la Société de chirurgie, 1876.

la paroi vasculaire, et par effacement de la lumière du vaisseau.

Dans une seconde catégorie de lésions anatomiques qui ont encore comme conséquence l'altération nécrosique de la tunique endothéliale, mentionnons l'inflammation, et les dégénérescences diverses des tuniques *externe* et *moyenne* (*phlébite*, *artérite* et *endartérite*), si l'inflammation isolée et primitive de la tunique interne n'est pas admise par tous les auteurs. Il faut convenir, du reste, que la thrombose est bien moins souvent l'effet de la phlébite,

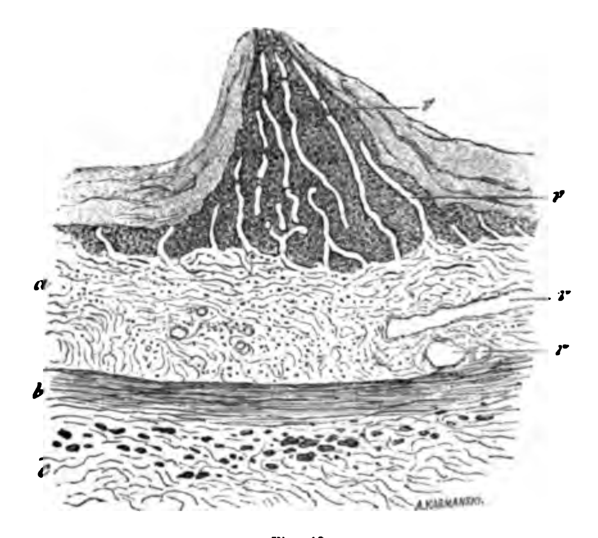


Fig. 18.

Section perpendiculaire d'une veine fémorale enflammée à la suite d'une thrombose. — C. Tunique externe. — B. Tunique moyenne. — A. Tunique interne épaissie par la présence de cellules embryonnaires, et parcourue par des vaisseaux de nouvelle formation. — V, V. Plusieurs de ces vaisseaux se prolongent dans le caillot qui se confond insensiblement avec la tunique interne.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 976)

que la cause d'une inflammation nécessaire à la formation d'adhérences. Fig. 18.

B. *Arrêt ou ralentissement de la circulation.* — Virchow

admet qu'à l'état normal, existe une sorte d'attraction moléculaire entre le sang et la paroi interne des vaisseaux; dès que cette dernière est modifiée dans sa structure, ou dès que le courant sanguin se ralentit, il y a augmentation de cette force d'attraction moléculaire et coagulation sanguine. La première série de causes que nous avons passées en revue, n'amèneraient donc, en dernier ressort, la thrombose, que par la stase ou l'arrêt de la circulation; Rindfleisch (1) considère de même la stagnation du sang, comme une des principales causes de la coagulation; sous l'influence du ralentissement de la circulation, la viscosité normale des globules blancs s'accroîtrait; de là, leur agglutination.

Cette notion pathogénique du ralentissement avait été entrevue par Boerhaave, pour qui la coagulation du sang résultait de « l'absence de mouvement de ce liquide. » Il est, en effet, d'observation, que les thromboses se produisent plus particulièrement dans des points où la circulation est normalement plus lente, c'est-à-dire, à la limite d'action de l'aspiration thoracique et de l'impulsion centrale ou cardiaque (Lancereaux); dans les veines du membre inférieur, plutôt que dans celles du membre supérieur; dans la fémorale gauche, plutôt que dans la droite; dans les sinus crâniens, etc.

En opposition à cette donnée, les expériences de Cooper, Franz Glénard (2), Baumgarten, etc., ont démontré qu'en

(1) Rindfleisch, *Éléments de Pathologie*, Traduction J. Schmitt, Paris, 1886, pag. 85 et 86.

(2) Franz Glénard, *Contribution à l'étude des causes de la coagulation spontanée du sang*, Thèse de Paris, 1845.

prenant des précautions antiseptiques, on pouvait conserver fluide, pendant des semaines, le sang retenu dans les vaisseaux entre deux ligatures. Toutefois, il n'en est pas moins certain, que la stase sanguine amène, dans une certaine mesure, la thrombose, en provoquant directement ou indirectement des troubles de nutrition de la paroi interne ; ou bien il faut admettre en même temps une modification dans la composition du sang lui-même.

Quoiqu'il en soit, cette condition pathogénique se trouve réalisée par :

1° *Effacement de la lumière du vaisseau*, dans les solutions de continuité, les ligatures, fig. 19, et la compression exercée de différentes manières (1).



Fig. 19.
Thrombus de l'artère fémorale, cinq jours après la ligature de ce vaisseau (demi-nature).
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome Ier, page 630)

A la suite de la section partielle ou complète des gros vaisseaux, le chirurgien obtient l'hémostase définitive au moyen de la ligature. Un thrombus se forme, suivant un mécanisme que nous étudierons ultérieurement en détail, à la fois par modification des parois, et par ralentissement de la circulation.

(1) L'oblitération des veines utérines, après la chute du placenta, est due aux contractions musculaires de l'organe.

La stase capillaire ou l'oblitération complète des petits vaisseaux, consécutive à une inflammation chronique, par exemple, amènera des thromboses veineuses par suppression de la vis a tergo, et des coagulations artérielles par l'effet de la ligature périphérique ; tels sont les caillots des artères et des veines rénales, que l'on trouve dans la néphrite parenchymateuse.

Lorsque ce sont de petites artères qui ont été divisées, l'hémostase et la formation des caillots sont le fait de la rétraction et de la contraction des vaisseaux (diminution de calibre); le caillot obturateur remonte jusqu'à la première collatérale importante.

Enfin, dans les plaies des petites veines, la circulation devient presque nulle au niveau du bout cardiaque, parce que le principal agent de la circulation en retour fait défaut; dès lors une coagulation se forme par stase, jusqu'aux plus proches valvules, à moins qu'une collatérale importante ne s'ouvre entre celles-ci et la solution de continuité.

La diminution de calibre des vaisseaux et la thrombose par ralentissement, sont aussi la conséquence de la compression exercée sur les parois artérielles et plus particulièrement sur les parois veineuses, beaucoup plus dépressibles, par le doigt du chirurgien, dans l'hémostase temporaire (Petit, Verneuil), par une tumeur du voisinage, ganglions, abcès, fibrômes utérins, kystes de l'ovaire, os luxés, appareils de compression, etc.; par une infiltration séreuse, sanguine ou plastique, etc. C'est le rôle que fait jouer Levrat aux épanchements sanguins, considérables dans certaines fractures, et en particulier dans les fractures de la jambe au tiers inférieur. A ce niveau, en effet, l'aponévrose, en bridant

les parties molles, facilite la compression des vaisseaux et la thrombose.

Les embolies sont aussi le point de départ de thromboses, par obstacle direct au cours du sang.

2° *Affaiblissement des contractions cardiaques.* — Toutes les fois qu'un état général grave (hémorrhagies, choc des grands traumatismes, cancer, tuberculose), ou bien qu'une affection chronique des articulations ou des os, par exemple, aura porté une atteinte sérieuse à l'économie, l'énergie des contractions du moteur central étant amoindrie, en même temps que le liquide sanguin est altéré dans sa composition, il y aura tendance à la stase, troubles de la nutrition de la paroi endothéliale (par modifications de la circulation au niveau des vaso-vasorum), et formation de thromboses. D'après O. Weber, (1) l'inertie musculaire, chez les malades qui gardent longtemps le lit, agirait dans le même sens, par stase du sang dans les veines profondes des membres.

3° *Dilatation du cœur et des vaisseaux.* — Suivant une loi mécanique : « la *vitesse d'un liquide en circulation dans les canaux, est en raison inverse du diamètre de ces derniers, sa quantité restant la même* », le ralentissement de la circulation sera la conséquence de toute dilatation de l'arbre circulatoire, et à sa suite la thrombose aura lieu. Telle est l'origine des caillots du cœur droit, du thrombus des veines variqueuses et des artères anévrysmatiques.

4° *Modifications du liquide sanguin.* — Les thromboses par marasme (Virchow), ou par épuisement (Wagner), sont

(1) C. O. Weber, *Handbuch Von Pitha und Billroth*, 1865.

de toutes les coagulations sanguines, celles qui ont le plus anciennement fixé l'attention des médecins, en raison de leur importance clinique ; on les observe, nous l'avons déjà dit, dans les affections graves ou de longue durée, et on les a attribuées à des modifications importantes dans la composition du liquide sanguin. Vogel a incriminé une augmentation des matières fibrinogènes (hypérinose), et une tendance anormale de ces dernières à la coagulation (inopexie). Enfin, l'expérimentation et la clinique ont démontré, que la coagulation du sang est favorisée par un abaissement même minimum de la densité du plasma (chlorose), par la chaleur et le froid (thrombose des brûlures et des gelures) (Vulpian),



Fig. 20.
L'extrémité inférieure de la veine cave renfermant un thrombus marastique né sur l'éperon formé par la division de ce vaisseau (demi-grandeur).
(Traité d'Anatomie pathologique, de Lancereaux, tome Ier, page 604)

par le perchlorure de fer, l'alcool, le chloral et par l'électricité (caillots curatifs des varices et des anévrysmes).

L'altération du liquide sanguin constitue réellement une cause appréciable de coagulation du sang, mais il est essentiel de faire intervenir en même temps la stase sanguine consécutive à la parésie du cœur, ainsi que les modifications nutritives des parois vasculaires.

Ces thromboses se rencontrent, par degré de fréquence, dans les veines iliaques, crurales, jugulaires, veines caves, sinus cérébraux, etc. (1). Fig. 20.

(1) Dans la communication à la Société médicale des Hôpitaux, dont il a déjà été question, M. Hayem a élucidé le mécanisme de la formation des caillots par altérations du plasma : « Les » injections, à un animal, de sérum emprunté à un animal de » la même espèce sont particulièrement instructives à cet égard. » L'expérience se fait de la manière suivante : on injecte à un » chien du sérum emprunté à un autre chien, après avoir » préalablement posé une double ligature sur l'une des jugu- » laires, de façon qu'elle reste gonflée de sang ; puis, après » l'injection, on place de même une double ligature sur l'autre » jugulaire. Au bout d'environ une demi-heure, l'on ouvre » chacun des segments vasculaires isolés par les ligatures, et » l'on trouve le sang de la première jugulaire parfaitement » liquide, tandis que le sang de la deuxième jugulaire est pris » en masse. Ainsi donc, un sang modifié profondément dans sa » coagulabilité peut continuer à circuler normalement, et ne mani- » feste son altération que lorsqu'il devient stagnant dans un » département du circuit sanguin. Il se prend alors en masse » dans le point où la circulation est entravée, et on a ainsi » l'image fidèle de ce qui se passe dans les maladies où se » forment des caillots marastiques. On est donc en droit de » penser que certains états morbides modifient la coagulabilité » du sang de la même manière que l'injection du sérum. Ce n'est » pas une simple hypothèse, car dans quelques cas, mes liga- » tures de jugulaires, ayant été faites sur des chiens malades, » ont été suivies rapidement (sans l'intervention d'une injection » de sérum) de la prise en masse du sang compris entre les » deux ligatures.

» Lorsque le sang se coagule en masse dans un vaisseau, » le caillot par stase qui en résulte, se comporte exactement » comme le cruor du sang d'une saignée, c'est-à-dire qu'il se » rétracte en laissant transsuder son sérum ; l'obturation com- » plète du vaisseau n'est donc que temporaire. Bientôt décollé » de la paroi, le caillot permet l'apport d'une nouvelle quantité » de sang. Le sang amené entre la paroi vasculaire et le » premier caillot offre la forme d'un manchon, et en se » coagulant à son tour, il constitue un caillot engaînant le » premier dans sa totalité ; l'apport, puis la coagulation d'une » certaine quantité de sang peut ainsi se répéter plusieurs » fois. Les caillots par stase viennent souvent se juxtaposer » aux caillots par battage, constituant ainsi des caillots mixtes.

IV. Anatomie pathologique.

Nous avons à étudier : A. La formation et la structure du thrombus ; B. Sa disposition ; C. Ses transformations.

A. *Formation et structure du thrombus.* — Les expériences de Jones, au commencement de ce siècle, modifièrent absolument l'opinion des chirurgiens du siècle précédent, lesquels regardaient le thrombus hémostatique comme identique au coagulum de la saignée, tant au point de vue de sa structure que de sa formation. Cet observateur établit l'existence du thrombus blanc intermédiaire et adhérent aux caillots intérieur et extérieur, situé entre les bords de la plaie vasculaire, qu'il réunit, et auquel il attribua le principal rôle dans l'hémostase ; ce caillot n'était autre que la lymphe plastique exsudée par les vaso-vasorum de l'extrémité du vaisseau qu'il supposait enflammé (1). Virchow fit justice de l'origine inflammatoire du thrombus, différencia anatomiquement les véritables coagulations san-

» Dans une expérience qui consiste à placer un fil métallique » dans un vaisseau de moyen calibre, l'on obtient l'obturation » de ce vaisseau par l'adjonction d'un caillot fibrineux au » manchon hématoblastique couvrant le corps étranger. Il est » probable que le caillot hématoblastique exerce autour de lui » dans une zône variable avec son importance, une action » coagulatrice. Quand la circulation est rapide et l'action » coagulatrice faible, le sang circulant autour du caillot reste » liquide ; mais il arrive un moment où la circulation est » suffisamment ralentie et l'action coagulatrice du caillot » assez puissante pour que le sang se prenne en masse. Tel » est sans doute le mécanisme de l'oblitération des vaisseaux » dans la phlébite et l'artérite, et tel est le mécanisme de la » formation des caillots dans les poches anévrysmales. » (Hayem).

(1) Hunter attribuait la coagulation du sang à cette lymphe sécrétée et déversée à l'intérieur des veines enflammées.

guines des formations cadavériques analogues, mais il leur décrivit des modifications de structure variables avec l'âge, pour expliquer les aspects différents qu'elles présentent. Il faut arriver aux ingénieuses expériences de Zahn (1875), répétées depuis par Pitres et d'autres observateurs, pour avoir des notions précises sur le mécanisme du développement des coagulations intravasculaires.

On distingue aujourd'hui deux variétés de thrombus différant l'un et l'autre tant par leur aspect que par leur mode de développement ; le thrombus *rouge* et le thrombus *blanc*.

1° *Thrombus rouge.* — Lorsque la circulation est totalement arrêtée, comme, par exemple, dans un segment de vaisseau compris entre deux ligatures, le sang se coagule lentement, et la masse cruorique se compose à peu près des mêmes éléments que le sang ordinaire (réticulum fibrineux, globules blancs et rouges). Si le cours du sang persiste d'un côté du segment vasculaire, à la suite d'une ligature simple, par exemple, une partie des globules rouges est entraînée par le courant sanguin, tandis que les globules blancs se précipitent du côté opposé, pour former, en couches stratifiées, séparées par une lamelle hyaline, un coagulum rouge, assez homogène, et dont la décoloration ultérieure sera peu marquée.

2° *Thrombus blanc.* — Il se forme lentement, au niveau d'un point modifié de la paroi vasculaire, mais sans que la circulation sanguine soit interrompue.

Zahn et Pitres (1), en étudiant au microscope toutes les phases de développement du thrombus, avec persistance du cours du sang, ont établi que celui-ci est toujours

(1) Pitres, *Archives de Physiologie normale et Pathologique*, 1876.

constitué, au début, par l'accolement de nombreux leucocytes à la paroi du vaisseau. Plus tard, s'ajoute une substance finement granuleuse, amorphe, que Zahn regarde comme de la fibrine, tandis que Pitres en fait des globules blancs dégénérés. La coagulation intra ou extravasculaire du sang, résulterait de l'action directe des globules blancs, dont la dégénérescence nécrosique mettrait en liberté le ferment fibrinogène, tandis que pour Hayem et Bizzorrero, cette coagulation serait produite par l'action immédiate des hématoblastes, ou bien des plaquettes de sang, précipités au niveau du point d'attache du caillot. Ce dernier auteur envisage les globules blancs du thrombus comme une modification des plaquettes du sang.

A l'œil nu, le thrombus blanc est une masse homogène, blanchâtre ou gris-rougeâtre (thrombus mixte), suivant la quantité des globules rouges. Au microscope, on constate des couches stratifiées, séparées par des lamelles hyalines fortement réfringentes. Les couches stratifiées sont constituées par une substance fondamentale granuleuse, au milieu de laquelle sont ratatinés des globules blancs et rouges. Les noyaux des globules blancs ont disparu (Weigert).

En résumé, des caractères spéciaux distinguent les différents caillots.

Le caillot cadavérique, de consistance gélatiniforme, de coloration rouge-brun, non adhérent à la paroi vasculaire affaissée, se compose d'une couche cruorique et d'une couche fibrineuse ; on le trouve dans le cœur droit ou dans les grosses veines (veines caves, iliaques, azygos, etc.).

Le véritable thrombus est dense, disposé en couches stratifiées, adhérent à la paroi.

Le thrombus rouge est une coagulation du sang, dont la circulation est complètement arrêtée, tandis que les conditions indispensables de la formation du thrombus blanc sont une circulation ralentie, mais persistante, et surtout une altération de la paroi vasculaire interne.

B. *Disposition.* — Envisagé au point de vue de sa disposition, le thrombus est tantôt disposé sous forme de plaque à peine proéminente sur la paroi interne du vaisseau (pariétal); tantôt plus volumineux, il en rétrécit d'une façon plus ou moins considérable la lumière (rétrécissant); d'autres



Fig. 21.
A. Veine fémorale à l'intérieur de laquelle se prolongent des caillots nés dans les veines saphene interne et fémorale profonde.
(Traité d'anatomie pathologique, de Lancereaux, t. Ier, p. 606)

fois enfin, il l'oblitère complètement (obturant). Le plus souvent, dans ce dernier cas, le thrombus se développe longitudinalement dans le sens du courant sanguin, jusqu'à la première collatérale volumineuse, se terminant en cône, en gouttière, ou sous forme d'un renflement ovoïde (Fig. 21).

Cette extrémité, constamment balayée par le sang, pourra se détacher pour former une embolie, à moins qu'elle n'ait contracté des adhérences préservatrices (Troisier). Les thrombus veineux portent les empreintes des valvules (Lancereaux) (Fig. 22). Enfin, des caillots isolés peuvent se réunir en un thrombus unique très étendu, comme cela se voit dans les thromboses marastiques.

c. *Transformations.* — L'évolution d'une coagulation sanguine, qu'elle soit *blanche* ou *rouge,artérielle* ou *veineuse,* comporte trois modifications différentes : 1° La résorption par émiettement ; 2° La résorption par substitution d'éléments cellulo-vasculaires de nouvelle formation ; 3° Son ramollissement simple ou putride.



Fig. 22.
Veine fémorale droite au niveau de l'embouchure de la fémorale profonde. Cette veine renferme un thrombus, né dans un nid valvulaire dont il conserve l'empreinte.
(Traité d'Anatomie pathologique, de Lancereaux, tome I, page 605)

1° *Résorption par émiettement.* — Ce processus, obscur dans ses causes et dans son mécanisme, consiste dans une dissociation moléculaire lente et progressive du caillot, dont

les éléments rentrent en totalité ou en partie dans le torrent circulatoire. Lorsque cette désagrégation graduelle est complète, fait assez rare, le vaisseau peut recouvrer sa perméabilité normale; une résorption et une canalisation partielles sont de beaucoup plus fréquentes.

2° *Résorption du thrombus, par substitution d'éléments cellulo-vasculaires de nouvelle formation.* — Des recherches récentes (Langhans, Schülz, P. Meyer), ont établi que certains thrombus, et en particulier les caillots anévrysmaux (caillots actifs de Broca), présentent une transformation spéciale caractérisée par la formation, au milieu de leur masse devenue homogène, de fentes, de canalicules anastomosés, et par la présence de noyaux et de globules rouges intacts; mais ce n'est là qu'un semblant d'organisation. Il est démontré depuis longtemps déjà que, contrairement à l'opinion des anciens (Laennec, Andral, Bouillaud, etc.), le caillot ne s'organise jamais, et que son rôle essentiellement transitoire et passif, se borne à ajouter quelques éléments pigmentaires ou granuleux au tissu embryonnaire qui l'envahit peu à peu et le remplace (Stilling) (1) et Zwicky (2).

Voyons quelle est l'origine de ce tissu de nouvelle formation (3). L'irritation produite sur la paroi vasculaire par la présence d'un thrombus, aboutit à une prolifération vasculo-conjonctive, au dépens des tuniques du vaisseau et des tissus ambiants (Thiersch et Waldeyer, Cornil et Ran-

(1) Stilling, *Die bilding und metamorphose des Butpfropfes*, etc., 1834.

(2) Zwicky, *Die metamorphose des Thrombus*, 1845.

(3) Virchow, Billroth, etc., admettaient la transformation des globules blancs du thrombus en cellules de tissu conjonctif.

vier, Vulpian, Baumgarten, etc.). Dès le début, la prolifération de l'endothélium enflammé donne naissance à de nombreuses cellules arrondies, fusiformes et aplaties, et ces dernières, d'après Cornil et Ranvier, constitueront les néo-capillaires anastomosés avec les vaisseaux du voisinage. Plus tard, le processus inflammatoire envahissant les tuniques moyenne et externe, on observe, à leur niveau, le même bourgeonnement cellulo-vasculaire qui communique avec celui de la tunique interne, pénètre peu à peu le thrombus, sous forme d'îlots embryonnaires ramifiés et se substitue entièrement à lui. D'ingénieuses expériences ont permis à Senftleben (1) et à Cohnheim d'avancer que, dans certains cas de mortification des tuniques vasculaires, les tissus ambiants, par émigration des globules blancs, prennent une part exclusive à l'organisation de ce tissu embryonnaire. Dans tous les cas, celui-ci contracte des adhérences intimes avec les parois du vaisseau ; si ces adhérences sont totales, les parois entraînées suivent la rétraction que subit le tissu de nouvelle formation, par suite de son passage de l'état embryonnaire à l'état de tissu conjonctif adulte ; il en résulte une oblitération complète du vaisseau transformé en cordon fibreux. Parfois, celles-ci se sont établies partiellement et irrégulièrement ; dans ce cas, il se forme une canalisation latérale avec des points rétrécis et dilatés (dégénération en sinus de Rokitansky) : la circulation persiste, mais notablement ralentie.

Le rétablissement du courant sanguin est, au contraire, facilité, lorsque, par un travail de résorption de leurs parois embryonnaires, les capillaires de nouvelle formation se réunissent pour former des canaux plus volumineux. Ce pro-

(1) Senftleben, *Virchow's Archiv.*, 1879.

cessus s'observe principalement dans les thromboses veineuses, et le tissu qui remplace le thrombus ressemble vaguement à un angiome caverneux.

Signalons enfin les dépôts calcaires qui incrustent les parties périphériques des caillots, dans quelques thromboses artérielles et veineuses (varices).

3° *Ramollissement.* — Un mode d'évolution beaucoup plus fréquent du thrombus consiste dans une série de modifications régressives, de nature simple ou infectieuse, de ses éléments anatomiques; c'est le *ramollissement simple* ou *putride.*

A. *Ramollissement simple.* — La dissociation du caillot commence toujours par la partie centrale, laquelle se transforme en une matière plus ou moins épaisse, d'une coloration variant du jaune au brun, de consistance crémeuse, considérée pendant longtemps comme du pus véritable, en raison de son aspect puriforme (1) Le microscope a démontré qu'il s'agissait d'un mélange de globules blancs et rouges normaux et altérés, ds granulations protéiques, de gouttelettes de graisse, etc. Si cette fonte gagne graduellement les couches périphériques, la coagulation peut se désagréger, se résorber et donner passage au courant sanguin; mais, par contre, il peut aussi en résulter des hémorrhagies secondaires, dites tardives, ou des embolies avec les conséquences plus ou moins graves que nous étudierons bientôt.

B. *Ramollissement putride.* — Lorsque le thrombus siège dans le voisinage d'un foyer putride, ou bien lorsque l'état

(1) Billroth admet la transformation du thrombus en véritable pus par scission des globules blancs (Voir *Pathologie générale,* 1880, page 327.

général est mauvais, la bouillie puriforme située au centre du caillot présente l'aspect du pus sanieux, possède des propriétés septiques, dues à la présence de micro-organismes variables, suivant leur origine, et détermine des accidents infectieux (thrombose infectieuse), localement (phlébite suppurée putride), ou à distance (embolies septiques).

V. Symptomatologie.

Les coagulations qui se forment pendant la vie, dans les cavités du cœur, passent dans bien des cas inaperçues, au point de vue symptomatique, mais elles n'en constituent pas moins une complication des plus graves, souvent mortelle (syncope), à cause des embolies auxquelles elles exposent le malade, et en raison du trouble que leur siège ou leur volume peut apporter au fonctionnement régulier des orifices et des valvules.

Les thromboses artérielles et veineuses intéressent davantage le chirurgien.

A. *Thromboses artérielles.* — Un arrêt plus ou moins complet et rapide de l'apport du sang dans un territoire vasculaire, est la conséquence de l'oblitération d'une artère ou du rétrécissement de son calibre par une thrombose ; les symptômes qui traduisent cette lésion varient suivant l'importance anatomique et fonctionnelle du vaisseau qui en est le siège, et suivant la lenteur avec laquelle s'est produite la coagulation. Habituellement, le processus évolue graduellement, et les premières manifestations, s'il s'agit de l'artère nourricière principale d'un membre, par exemple, consistent dans un amoindrissement des phénomènes nutri-

tifs, le refroidissement et la pâleur des tissus, des douleurs vagues, de la paresse musculaire, une claudication intermittente, etc. Le vaisseau thrombosé est-il situé superficiellement ? le doigt percevra sur son trajet un cordon dur, non dépressible et dépourvu de battements. Lorsque la circulation collatérale ne s'établit pas, par suite de dispositions anatomiques spéciales (artères terminales), ou d'impuissance cardiaque (vieillards), et que l'oblitération est complète, ces troubles ischémiques peuvent aller jusqu'à la mortification des tissus. Cette dernière terminaison ne sera pas à craindre, toutes les fois que la lenteur du processus aura permis à la circulation complémentaire, de subvenir à la nutrition des organes, compromise par l'oblitération absolue d'un gros tronc artériel. Tiedmann et Weber ont pu, sans amener de désordres gangréneux mortels, pratiquer successivement et à d'assez longs intervalles, la ligature de plusieurs artères volumineuses, chez le chien.

La même raison explique la rareté relative de la gangrène, chez les vieillards atteints de thromboses artérielles consécutives à l'endartérite chronique.

Les troubles nutritifs dans les viscères ne se révèlent le plus souvent à l'observation clinique, que par des désordres fonctionnels particuliers à chaque organe (reins, cerveau, etc.)

Faisons enfin remarquer que si l'artère thrombosée n'est pas en rapport direct avec la nutrition de l'organe, les phénomènes nécrosiques sont plus difficiles à expliquer. Ball (1) a réuni plusieurs observations de gangrène consécutive à l'embolie de l'artère pulmonaire qui, comme on

(1) Ball, *Embolies capillaires*, Thèse de Paris, 1862.

le sait, est destinée à l'hématose, et non à la nutrition du poumon; on ne peut guère admettre, dans ces cas, qu'une gêne à l'apport du sang par les artères bronchiques, satellites.

B. *Thromboses veineuses.* — Une sensation de pesanteur, quelques douleurs obtuses sont les seuls phénomènes que le malade accuse au chirurgien, lorsque la thrombose siège au niveau d'un membre, dans une veine profonde de petit calibre, ou bien que, grâce aux voies collatérales, la circulation se rétablit rapidement. Il n'en est pas de même, dans le cas d'oblitération totale et rapide de l'humérale ou de la fémorale, par exemple ; on voit alors apparaître l'œdème du membre supérieur ou inférieur, par suite de l'augmentation de tension du liquide sanguin que crée, au niveau des capillaires, l'obstacle à la circulation en retour. L'excès de tension sera le point de départ d'hémorrhagies, s'il y a stase absolue, absence ou thrombose simultanée des voies collatérales. Il est rare que cet œdème ne s'accompagne pas de douleurs assez vives, que l'on peut rattacher à l'excitation (par compression) des nerfs sensitifs du voisinage, et de cyanose des téguments.

Quant à la gangrène des tissus, elle nécessite en même temps que la thrombose d'un tronc volumineux et de ses collatérales, le concours d'autres lésions des artères ou des capillaires correspondants (compression, érysipèle, etc.).

Un seul cas a été observé, dans le service de M. Trélat, de gangrène de plusieurs orteils, consécutive à l'oblitération des iliaques externes, des crurales et des saphènes internes; les artères étaient saines (1).

(1) Despaignet, *Quelques considérations sur les gangrènes spontanées des extrémités*, Paris, 1859.

La veine thrombosée est parfois accessible à une explosation direçte que le chirurgien devra, dans tous les cas, pratiquer avec une extrême prudence. On voit un cordon arrondi, faisant saillie sous la peau, à laquelle peut se propager l'inflammation qui a envahi les parois vasculaires et le tissu conjonctif périveineux; la palpation est douloureuse et fait sentir la dureté du vaisseau oblitéré. Enfin, la thrombose d'une veine profonde se révèle souvent par la dilatation des veines superficielles correspondantes.

Des symptômes spéciaux caractérisent la thrombose des principales divisions du système veineux, ainsi que la thrombose infectieuse; ces manifestations symptomatiques exigent une étude spéciale que nous ne pouvons placer ici.

VI. Diagnostic.

Nous nous bornerons à dire, qu'à part les cas dans lesquels le vaisseau thrombosé permet une exploration facile, le diagnostic ne peut, le plus souvent, être établi avec une certitude absolue. Encore faut-il éviter de tomber dans l'erreur que Billroth signale, et qu'il avoue du reste avoir commise deux fois lui-même, erreur qui consiste à prendre pour une thrombose veineuse une induration du tissu cellulaire périphlébitique (1). Les conditions étiologiques rapprochées des symptômes que nous venons de décrire, permettront néanmoins d'avancer avec quelque probabilité, que des thromboses se sont produites sur un point de l'arbre circulatoire.

(1) Billroth, *Eléments de Pathologie chirurgicale générale*, p. 325, Paris, 1880.

VII. Pronostic.

D'une façon générale, la thrombose est presque toujours un processus morbide d'une haute gravité, autant par les perturbations nutritives et fonctionnelles qui lui sont propres, que par l'imminence d'embolies consécutives. Il ne faut pas oublier cependant, que la guérison peut avoir lieu par résorption complète du thrombus, ou par sa canalisation, avec établissement d'une circulation collatérale.

VIII. Traitement.

Une première indication importante est de faire en sorte de prévenir la formation des coagulations sanguines, lorsque des conditions spéciales, tenant à l'état général ou au traumatisme, les font craindre chez les opérés ou les blessés. Dans ce but, on prescrira des toniques destinés à relever l'énergie vitale de l'organisme ; une hygiène bien entendue est avant tout de rigueur.

Les plus grandes précautions seront prises par le chirurgien, dans la pratique des injections coagulantes (compression), dans la réduction des fractures et des luxations, dans l'application des appareils contentifs. L'appareil platré a été recommandé de préférence au bandage de Scultett, comme immobilisant mieux, et ne nécessitant parfois qu'une seule application ; on évitera surtout une compression exagérée, en particulier chez l'enfant et le vieillard ; enfin l'état inflammatoire des vaisseaux sera combattu énergiquement.

Une fois la thrombose produite, il faut redoubler d'attention pour ne pas produire la fragmentation et la mise en mouvement du caillot ; on laissera de côté des explorations le plus souvent inutiles, les frictions médicamenteuses dont l'efficacité est tout au moins contestable ; l'immobilité absolue, l'absence de tout effort sera imposée au malade, son séjour au lit sera prolongé; on pourra faire usage d'un appareil à moufles, ou de tout autre système qui permette de déplacer le blessé avec le minimum de mouvements.

Malheureusement impuissants pour provoquer la résorption ou la dissolution du thrombus, au moyen des alcalins ou autres agents thérapeutiques, nous ne pouvons que répondre aux indications symptomatiques, et combattre de notre mieux les accidents consécutifs.

---

ou détruite par une inflammation suppurative du foyer traumatique, par des accidents pyohémiques ou septicémiques, par un mauvais état général du sujet (alcoolisme, vieillesse), et par ce qu'on a appelé le scorbut local, c'est-à-dire l'atrophie que présentent les membres longtemps renfermés dans des appareils, et privés d'air et de lumière. (Cloquet, Berger).

Une circonstance accidentelle amène fréquemment la mobilisation de la totalité ou d'une partie des caillots; de la part du chirurgien, c'est tantôt la simple palpation du vaisseau thrombosé (cas d'Esmarck); tantôt les manipulations directes qu'exigent la pose, l'enlèvement d'un appareil de fracture, et les pansements variés; du côté du malade, ce sont les mouvements brusques et intempestifs, les contractions musculaires involontaires qui ébranlent directement le thrombus, ou bien les efforts qui accompagnent toujours plus ou moins la défécation, le vomissement, etc., et qui augmentent fatalement la tension intra-veineuse.

Les diverses lésions traumatiques qui ont été signalées dans le chapitre précédent, comme causes de la thrombose, sont par le fait même des causes prédisposantes à l'embolie. Sur 30 cas d'embolies veineuses rapportées dans sa thèse d'Agrégation, Levrat signale 19 fractures dont 14 du membre inférieur (9 de jambe), une luxation, une entorse, des contusions, des injections coagulantes dans des varices ou des nœvi, etc. La déchirure des veines propres du tissu osseux ou des veines du voisinage, leur compression par un épanchement sanguin, et la fréquence des varices du membre inférieur (Le Dentu), expliquent

suffisamment la complication de thrombose et d'embolie, à la suite des fractures en général, et de celles de la jambe en particulier. Durodié a relevé 1 cas d'embolie sur 300 cas de fractures, et 1 cas sur 900 cas de contusions.

Dans quelques faits exceptionnels, des amas de globules blancs (leucocythémie, pyohémie), ou de granulations pigmentaires développées dans la rate (intoxication paludéenne), ont pu, d'après certains auteurs, déterminer l'obstruction des capillaires dans le foie ou l'encéphale, et des infarctus hémorrhagiques.

Les parcelles emboliques, fournies par les parois vasculaires, sont constituées par des fragments de valvules, de végétations de l'endocarde, et de plaques calcaires ou athéromateuses.

Lorsque l'origine de l'embolus est extravasculaire, il s'agit de particules provenant de tumeurs diverses, (1) ou de foyers purulents, septiques et gangréneux, ou bien de corps solides et gazeux (embryons de parasites, micro-organisme, molécules d'acide urique ou d'urates (Wagner), fragments d'esquilles (Ollier), corps étrangers, air atmosphérique(2)

(1) Paget *(Medic. chirurg. Transact.,* 1855), C. O. Weber, Birch-Hirschfeld, etc., ont trouvé des embolies cartilagineuses dans les artères pulmonaires, dans la veine cave inférieure, dans les lymphatiques, etc., à l'autopsie de malades atteints d'enchondrome avec métastases (Michaloff, *Contribution à l'étude de l'enchondrome, avec métastases*, Genève, 1882).

(2) Le mécanisme de la mort, à la suite de la pénétration de l'air dans les veines sectionnées, prête encore à controverse. D'après les uns, l'air mélangé à un liquide (ici le sang), ne peut traverser les capillaires (Tillaux, Weber, Jamin) ; pour Morgagni, Couty, il s'agirait d'une distension cardiaque ; pour d'autres, enfin, l'air aurait une action directe, toxique, sur le cœur (Oré, Magendie), ou sur le pneumogastrique (Arloing et Tripier).

etc., ces divers éléments emboliques pénètrent dans le courant sanguin, soit par ulcération ou plaie des parois vasculaires, soit par absorption; c'est dans cette catégorie que nous devons ranger les embolies graisseuses constatées dans le poumon, le cerveau, les reins, le foie etc., à la la suite de lésions, fractures comminutives, inflammation, intéressant la moelle des os, ou les tissus riches en éléments adipeux (Wagner, Bergmann, Busch, Lucke, Feltz, Vulpian et Déjérine (1) etc.).

L'embolus détermine l'oblitération d'un vaisseau, au point où le calibre de ce dernier empêche sa progression ; relativement volumineux, quand il provient d'un thrombus, il s'arrête dans les divisions de 2me et 3me ordre ; tandis que les embolies purulentes, putrides ou graisseuses pénètrent



Fig. 23.

M. Embolie graisseuse des capillaires du rein, provenant d'un jeune homme atteint de périostite suppurée. — C. Tube urinifère.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome 1er, page 642).

jusqu'aux plus fins capillaires. D'après les recherches de O. Weber, Wagner et Gosselin, certains emboles, grâce à leur ténuité, pourraient franchir le réseau capillaire du poumon, rentrer dans la grande circulation, par le cœur gauche, et venir échouer dans les divisions vasculaires ter-

(1) Déjérine, *Mémoires de la Société de Biologie*, 1879.

minales des reins, du cerveau, des membres, etc., pour y former des abcès (embolies purulentes et graisseuses). C'est sur cette donnée que repose l'une des théories pathogéniques des foyers métastatiques que nous aurons à étudier plus loin. (Voyez Infection purulente). Fig. 23.

En résumé, si nous distinguons les embolies d'après leur siège anatomique (point d'arrivée de l'embolus), nous pouvons en distinguer trois catégories (1).

A. *Embolies artérielles*. — Ce sont les plus fréquentes (Bertin). Elles ont leur point de départ dans le système à sang rouge (veines pulmonaires, cœur gauche, artères), pour aboutir, le plus souvent, dans les divisions des artères encéphaliques gauches, des artères du rein, de la rate et du membre inférieur gauche. On les observe à la suite des maladies du cœur gauche (endocardite) et des gros troncs (artérite), ou bien dans le cancer et d'autres affections générales qui entraînent la cachexie.

B. *Embolies pulmonaires*. — Nées dans le système à sang noir général (cœur droit, veines), consécutivement à une thrombose *traumatique* ou *marastique* (cancer, tuberculose, état puerpéral, fièvre typhoïde), elles s'arrêtent dans les capillaires de l'artère pulmonaire, et en particulier dans ceux du lobe inférieur (action de la pesanteur) et de la périphérie de l'organe ; de là, le siège d'élection des foyers métastatiques à ce niveau.

C. *Embolies hépatiques*. — Constituées dans l'une des branches d'origine de la veine porte, elles sont emportées vers les ramifications terminales de ce vaisseau, dans le

(1) Voyez Feltz, *Traité expérimental et clinique des embolies capillaires*, 2e édition, Paris, 1870.

foie. Ces embolies, d'ailleurs assez rares, proviennent généralement de thrombus développés, dans des cas d'hémorrhoïdes enflammées, de tumeurs (Schuh, Jœssel) (1) ou de phegmasies abdominales, d'opérations sur le rectum, etc. Il existe, en outre, des différences sensibles dans le calibre des capillaires des divers organes, et l'on s'explique ainsi, en partie, la prédisposition anatomique (étroitesse) de certains d'entre eux, et en particulier de ceux du cerveau, pour les foyers emboliques.

III. Anatomie pathologique.

Supposons un caillot migrateur détaché d'un thrombus de la veine fémorale, et arrêté à la bifurcation de l'une des



Fig. 24.
Une division de l'artère pulmonaire obstruée par un caillot embolique ancien, avec caillots secondaires. Des adhérences multiples se sont établies entre ces caillots et la paroi du vaisseau.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome Ier, page 618)

principales divisions de l'artère pulmonaire, Fig. 24 ; la mort a été rapide. Des caractères très nets permettront de le différencier d'un caillot autochtone ; une masse cruorique récemment

(1) Jœssel, *Des thromboses et des embolies en chirurgie*, Thèse d'Agrégation, Strasbourg, 1869.

coagulée, non adhérente aux parois vasculaires saines, englobe l'embolus. Celui-ci présente une consistance très grande, une coloration blanchâtre ou blanc-jaunâtre, quelquefois des embranchements (caillot prolongé), ou des impressions valvulaires, une forme et un diamètre qui ne correspondent nullement au calibre du point oblitéré. Quant au caillot originel de la veine fémorale oblitérée, il montrera son extrémité centrale brisée, et cette cassure s'adaptera parfois exactement à l'un des bouts de l'embolus.

Il est assez rare que, d'emblée, l'oblitération déterminée par le caillot embolique soit complète; mais les *thromboses secondaires* qui se forment en avant et en arrière de l'obstacle, peuvent ensuite intercepter totalement la circulation, et devenir le point de départ d'*embolies secondaires* (Feltz). Voyez *Pathogénie de l'infection purulente.*

Le processus que nous étudions, entraîne des lésions anatomiques variables, suivant le siège, la nature, le nombre et le diamètre du corps migrateur : 1° *localement*, c'est-à-dire sur les parois du vaisseau, siège de l'embolie ; 2° *à distance*, c'est-à-dire dans la zône organique tributaire du vaisseau oblitéré.

Les premières sont communément constituées par les altérations propres à l'endartérite, et elles aboutissent à l'oblitération de l'artère, à moins que l'embolus ne soit inégal et rugueux (corps étrangers, fragments de plaques calcifiées), ou bien septique, dans lesquels cas l'on constatera l'infiltration phlegmoneuse des tuniques et du tissu conjonctif périvasculaire, ou bien l'artérite gangréneuse et putride.

Les secondes demandent un peu plus de détails. Que

l'oblitération d'une artère soit due à un caillot autochtone ou embolique, ou bien à une ligature, les effets sont à peu près identiques. La première conséquence est une diminution ou une suppression absolue de l'afflux sanguin dans le territoire correspondant (ischémie de Virchow); tandis que, par suite de l'augmentation de pression, les vaisseaux perméables voisins se dilatent; de là l'hypérémie et parfois les hémorrhagies de la zône adjacente. Si une circulation compensatrice, rapide, est impossible ou insuffisante, la masse constituée par le sang coagulé (thromboses secondaires), et par les éléments des tissus privés de matériaux nutritifs, se désagrège et se mortifie (gangrène des membres, ramollissement cérébral), par une série de transformations régressives (mort granulo-graisseuse) auxquelles nous ne pouvons nous arrêter. Y a-t-il au contraire prompt rétablissement de la circulation collatérale, ou dissociation du caillot? dans les cas les plus heureux, les lésions se réduisent à l'altération de la paroi au niveau du point obstrué; dans les autres, la nécrobiose n'a pas lieu, mais le sang extravasé ou coagulé agit comme irritant mécanique sur les tissus en imminence de désorganisation, et devient le point de départ de lésions inflammatoires. Depuis Virchow, les altérations anatomiques consécutives à l'embolie des artérioles terminales du cerveau, du rein, du foie, de la rate, sont ordinairement connues sous le nom d'*infarctus* (endocardites végétantes, anévrysmes), terme par lequel les anciens désignaient particulièrement les noyaux apoplectiques des viscères. Le point obturé devient le sommet d'un cône dont la base regarde la périphérie. Ce cône, dès le début, de couleur

rouge-foncé, est constitué par le sang coagulé et par le parenchyme de l'organe (*infarctus rouge*); la métamorphose granulo-graisseuse de ces divers éléments anatomiques leur donne ensuite une coloration d'un blanc-jaunâtre (*infarctus blanc-jaunâtre*); cet aspect est du reste variable, suivant la structure histologique des tissus, et la disposition des vaisseaux. Enfin, dans un troisième stade, l'infarctus ramolli et désagrégé peut se résorber, lorsqu'il est de très petite dimension, s'enkyster, s'infiltrer de sels calcaires, ou bien encore s'éliminer en s'ouvrant à l'extérieur; des dépressions cicatricielles plus ou moins étendues et profondes attestent plus tard cette élimination avec perte de substance.

L'étude des embolies septiques ou malignes se rattache à celle de l'infection purulente ou putride; nous nous bornerons à dire ici, que lorsque l'élément embolique provient d'un foyer gangréneux ou putride, il détermine dans les organes des lésions de même nature.

IV. Symptomatologie.

Nous avons vu précédemment, que les embolies sont fréquentes à la suite d'altérations des artères et de l'endocarde, des fractures et de certains autres traumatismes; les phénomènes symptomatiques qui en résultent sont des plus variables, et leur description spéciale sort de notre cadre; nous voulons seulement rappeler brièvement les principales formes cliniques. Identiques, sous beaucoup de rapports, à ceux qui caractérisent la thrombose, les acci-

dents dus à l'embolie s'en distinguent nettement par la *soudaineté* avec laquelle ils éclatent et parfois disparaissent.

Aux membres, les troubles nutritifs passent souvent inaperçus, si on a affaire à des embolies capillaires non spécifiques; ils se réduisent à des noyaux de nécrose, dans l'épaisseur des muscles, ou à la peau (Feltz). Il n'en est plus de même lorsqu'un embolus volumineux oblitère le tronc de la fémorale, par exemple. Le malade accuse presque instantanément une douleur des plus vives, dans toute l'étendue du membre ; la peau devient pâle et se couvre de sueur ; la température baisse, pour remonter plus tard de plusieurs degrés au-dessus de la normale (Broca) ; les battements artériels font défaut. Bientôt apparaîtront les signes précurseurs de la gangrène sèche (marbrure, insensibilité tactile de la peau, phlyctènes, etc.), à moins que la circulation collatérale n'ait conjuré les accidents.

Une apoplexie soudaine, *sans prodromes*, suivie de paralysie hémiplégique de peu de durée ou bien stationnaire, chez un sujet *jeune*, porteur d'une lésion du cœur gauche, ou d'un anévrysme de la carotide, par exemple, sont des signes à peu près certains d'une *embolie cérébrale* volumineuse. Le malade peut mourir pendant l'attaque, mais ce n'est pas le cas le plus ordinaire.

Depuis l'immortelle découverte d'Helmholtz, le globe oculaire, grâce à sa situation superficielle et à sa structure anatomique spéciale (membranes et milieux transparents), n'est pas, comme les organes internes, inaccessible à l'exploration directe ; nous avons, sous les yeux, avec un grossissement de près de vingt fois en surface, par le procédé de l'image droite, la circulation de la rétine et

de la choroïde, et nous pouvons suivre, pas à pas, toutes les phases du processus embolique ; pour ces raisons, *l'embolie de l'artère centrale de la rétine,* mérite de figurer sommairement dans ce chapitre, au moins au point de vue symptomatique.

Parfois, des obscurcissements passagers, avant-coureurs, dus à des arrêts momentanés du caillot dans l'artère ophtalmique (cas de Mauthner, Knapp, de Wecker, etc.), précèdent, de peu de temps, la perte instantanée et complète ou partielle de la vision centrale et périphérique, suivant qu'il y a oblitération de l'artère centrale de la rétine, ou de l'un de ses rameaux. Cette abolition totale ou partielle, mais presque toujours instantanée de la vision, reste malheureusement incurable ; d'autres fois, ainsi que nous en avons observé un cas avec notre éminent collègue, le professeur Hallez, la vue revient en partie et l'amélioration persiste.

Examinés à l'ophtalmoscope, les vaisseaux offrent des altérations caractéristiques. Les artères exsangues ou filiformes apparaissent comme un fin cordon gris-blanchâtre ; les veines diminuées de volume conservent parfois leur calibre normal ; d'autres fois encore, des espaces vides alternent avec des parties engorgées (contenu fragmenté). Le phénomène du pouls artériel ne peut plus être produit par la pression digitale du globe. Quelques jours ou quelques semaines après le début des accidents, la rétine prend une teinte gris-blanchâtre, sur laquelle tranche la coloration rouge-cerise de la macula. Enfin, dans plusieurs cas (Sichel, Fano, Schmidt, etc.), on a constaté des hémorrhagies groupées ou disséminées.

Les anastomoses entre les ciliaires courtes postérieures et l'artère centrale de la rétine (Haller et Zinn), trop peu importantes pour empêcher les altérations fonctionnelles, suffisent néanmoins à conjurer les troubles nécrosiques.

C'est souvent pendant la convalescence d'une affection générale grave (thromboses marastiques), ou bien lorsque le blessé (thromboses traumatiques) commence à se lever, qu'une cause extérieure (efforts, mouvements, etc.) fragmente ou mobilise un caillot veineux, et donne lieu à une embolie pulmonaire. Les choses se passeront tout différemment, selon que le caillot plus ou moins volumineux s'arrêtera dans le cœur droit (1), les grosses ou les petites divisions de l'artère pulmonaire. Une syncope dans le premier cas, des symptômes dyspnéiques et asphyxiques d'une gravité exceptionnelle, dans le second, se terminent presque immédiatement par la mort, comme dans le cas publié par Demarquay (2). Brutalement pris d'une suffocation angoissante, le malade est pâle et haletant, les globes oculaires font saillie, les pupilles se dilatent; parfois éclatent des convulsions générales; au bout de quelques minutes, le cœur s'est arrêté, et la respiration a cessé.

Les symptômes asphyxiques ne sont pas toujours aussi foudroyants. Suivant l'importance de l'oblitération, ou le nombre des emboles, on peut observer des accès successifs

(1) Terrillon, *De la mort subite par embolie dans le cœur droit* (*Archives générales de Médecine et de Chirurgie*, 1878; et Tillaux, *De la mort subite par embolie cardiaque survenant dans le traitement des fractures* (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1876).

(2) Demarquay, *Mort subite par embolie pulmonaire à la suite de fracture* (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1874).

d'oppression, pendant lesquels le malade lutte, et indique parfois très nettement le siège de l'obstacle (Cohn). Après plusieurs séries de paroxysmes et de rémissions, attribuées au déplacement du caillot migrateur, la mort aura lieu encore par asphyxie et par suspension des battements du cœur, en quelques heures ou en quelques jours. La guérison peut cependant avoir lieu, si l'embolie se dissocie rapidement, et permet à la circulation de se rétablir.

L'oblitération d'une branche peu importante ne se traduira au contraire souvent que par des phénomènes à peine appréciables ; le malade oppressé expectore quelques crachats rouillés (infarctus).

Quant aux signes objectifs, ils font le plus souvent défaut, à moins que les lésions emboliques ne soient superficielles et assez étendues ; on pourra, dans ce dernier cas, observer de la matité, du souffle, des râles sous-crépitants, etc.

V. Pronostic.

Sa gravité est subordonnée à la nature septique (embolies malignes) ou non de l'embolus, au calibre du vaisseau obstrué, et enfin à l'état général du malade. On admet, en effet, qu'un mauvais état général peut donner un caractère de malignité à une embolie non septique (Verneuil). Le tableau clinique que nous avons essayé d'esquisser, nous a suffisamment montré que les embolies sont souvent mortelles, et qu'elles entraînent dans bien des cas des perturbations anatomiques et fonctionnelles redoutables. Il ne faut cependant pas perdre de vue que

les symptômes les plus alarmants ont parfois cédé rapidement, et que la guérison de cas moins heureux est possible, par enkystement (Verneuil), ou par d'autres modifications du caillot embolique.

VI. Traitement.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'ensemble des moyens et des précautions à employer pour prévenir la production des thromboses, et par là même des embolies, puisqu'il en a été question dans le chapitre précédent.

Des secousses violentes, des pressions et des applications froides sur le thorax, des faradisations de la région précordiale ont été préconisées, sans plus de succès que la digitale, dans le but de déplacer ou de dissocier l'embolus. Nous ne parlerons de la ligature des veines, ou bien de leur ouverture et de l'extraction du caillot, que pour les proscrire. Reste la thérapeutique des complications viscérales ou autres, dont l'étude appartient, pour chaque cas différent, à la pathologie spéciale ou des régions.

CHAPITRE SIXIÈME

ÉTUDE DE LA SUPPURATION

Tout récemment encore, la *suppuration* était généralement considérée comme la terminaison, sinon habituelle, du moins, la plus fréquente du travail inflammatoire, dont la résolution ne s'était pas réalisée. Aujourd'hui, les doctrines parasitaires en font une véritable complication du processus réparateur (*inflammation constructive*), subordonnée à l'intervention d'un microbe particulier.

I. Définition.

La suppuration est un processus morbide, consécutif à l'inflammation aiguë ou chronique, et caractérisé par la formation d'un liquide particulier, appelé *pus*.

II. Physiologie pathologique et pathogénie.

Nous résumerons très brièvement les différentes controverses (théories anciennes), auxquelles a donné lieu la production du pus, avant l'emploi du microscope.

I. *Théories anciennes.* — Produit de la viciation des

humeurs (Galien); résultat de l'émulsion du tissu adipeux, sous l'influence d'un acide produit par l'inflammation (Hoffmann); putréfaction de la sérosité du sang (Pringle et Gaber), le *pus* fut considéré par Boerhaave, comme provenant de l'altération et de la combinaison des liquides sortis des vaisseaux déchirés, avec les éléments des tissus qu'ils désagrégeaient. Plus tard, on l'envisagea comme un produit de sécrétion, qui se sépare des éléments du sang, en traversant des vaisseaux nouvellement formés, ou pourvus d'une sorte d'organisation glandulaire (Hunter); ou bien le pus est directement produit par la *membrane pyogénique*, tapissant l'intérieur de la cavité des abcès, ou étalée à la surface des plaies (Delpech).

II. *Théorie du blastème.* — Consécutivement au trouble de la circulation capillaire, transsude, au dépens du plasma sanguin, une sérosité plus ou moins abondante (*blastème*, de Robin; *cytoblastème*, de Vogel; *pyoblastème*, de Lebert, etc.), qui donnera naissance, par génèse ou génération spontanée, aux leucocytes ou globules de pus. Ceux-ci ne seraient qu'une transformation de la fibrine et des autres substances protéiques contenues dans la sérosité.

III. *Théorie cellulaire.* — D'une manière générale, les partisans de cette théorie soutiennent que les globules du pus résultent de la prolifération ou hypergénèse des cellules préexistantes des tissus, modifiées par un agent irritant; tandis que dans la théorie du microzyma (Grasset), c'est la granulation moléculaire qui se transforme en cellule purulente. Localisée, dès le début, par Virchow, au niveau des cellules plasmatiques du tissu conjonctif, la formation du pus fut, à la suite de nouvelles recherches, démontrée

comme ayant également lieu, au dépens des cellules épithéliales et embryonnaires (Ranvier, Recklinghausen, Stricker, Rindfleisch, etc.).

IV. *Théorie de la diapédèse.* — Pour Cohnheim, les globules de pus ne sont autres que des globules blancs du sang, émigrés à travers les parois vasculaires; cette théorie rappelle l'opinion ancienne de Haen : « le pus tout formé dans le torrent circulatoire filtre à travers les surfaces enflammées », et celle plus récente de Gendrin, pour qui « le pus est produit au dépens des globules du sang. »

Ni l'une ni l'autre de ces différentes théories histologiques ne rend suffisamment compte de tous les phénomènes de la suppuration; chacune d'elle a été attaquée, contredite même, par les expériences les mieux assises, mais différemment interprétées; nous ne pouvons nous engager ici dans la discussion de ces différentes controverses, et il nous semble rationnel de conclure à l'*origine anatomique multiple* du pus, c'est-à-dire, au dépens d'*éléments cellulaires* et de liquides *intra* et *extra-vasculaires*.

Reste à établir, quelle est la cause première de la formation du pus. Trouverons-nous cette explication dans les données étiologiques? Les remarquables recherches poursuivies, dans ces dernières années, sur l'action des micro-organismes, ont bien modifié les idées reçues à ce sujet, et, actuellement, deux théories pathogéniques sont en présence pour nous éclairer sur cette cause intime du processus : A. la théorie irritative; B. la théorie parasitaire.

A. *Théorie irritative* (Hunter, Brown et Broussais,

Virchow). — La suppuration est la conséquence de la destruction des éléments des tissus par un agent irritant d'une grande puissance, quelle que soit, d'ailleurs, sa nature. Cette irritation intense peut être d'ordre *mécanique* (plaies, contusions; d'ordre *chimique* (acides, etc.); d'ordre *physique* (chaleur, froid); d'ordre *spécifique* (poisons, virus, micro-organismes, etc.) Les éléments cellulaires altérés et mélangés au sérum du plasma modifié lui-même, constituent le liquide purulent. Une irritation moins puissante ne déterminera qu'une hypergénèse des mêmes éléments, aboutissant à un processus réparateur (inflammation constructive).

Malheureusement cette théorie semble infirmée par certains faits; elle ne saurait expliquer l'absence de suppuration, dans le cas d'irritations violentes, mais sous-cutanées, telle qu'une fracture simple, par exemple, ou bien l'injection dans le tissu cellulaire de substances très irritantes, telles que l'huile de croton ou de térébenthine, etc. (Strauss). Toutefois, il est juste de citer les expériences suivantes, contre lesquels s'inscrivent les partisans de la doctrine microbienne, en incriminant l'entrée des parasites, malgré toutes les précautions prises. Avec toutes les conditions antiseptiques nécessaires, Uskoff (1), Orthmann (2), et Councilmann (3), ont injecté, dans le tissu connectif sous-cutané, de l'huile de térébenthine; des abcès se produisirent, et dans un certain nombre, on ne trouva pas de microbes.

(1) Uskoff, *Archiv. für Pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. LXVIII, 1881.
(2) Orthmann, *Ueb. die Ursachen der Eiterbildung* (*Archiv. f. Pathol. Anat.*, etc., 1882).
(3) Councilmann, *Zur ætiologie der Eiterung* (*Archiv. f. Pathol.*, etc., 1883).

Pasteur, après avoir vu se former des abcès consécutifs à l'introduction de morceaux de laine et de sureau stérilisés, sous la peau d'animaux, conclut à la possibilité de la suppuration simple, sans l'intervention de microbes (1). Lister et Recklinghausen professent également que l'acide phénique lui-même, à dose concentrée, détermine la suppuration.

B. *Théorie parasitaire.* — La formation du pus est due à l'influence immédiate d'organismes inférieurs : 1° persistants dans l'économie, non spécifiques, et dont l'action est variable suivant le milieu (Billroth, Rossbach, Hueter, Béchamp, etc.) ; 2° ou bien spécifiques, extérieurs, et dont l'action varie suivant l'espèce (Klebs, Koch, Pasteur, Lister, Guérin, etc.) ; notons que, parmi les auteurs que nous venons de citer, quelques-uns sont d'avis que la suppuration peut être déterminée par un agent irritant, autre qu'un micro-organisme, tandis que pour d'autres, l'intervention d'un microbe est la condition *sine quâ non* du processus.

Les nombreuses recherches relatives à la septicémie et à la pyohémie, avaient bien amené, tout-à-fait accessoirement, les anatomo-pathologistes, à attribuer la suppuration simple à un micro-organisme, que l'on ne distinguait pas du *microsporon septicum*, de Klebs ; mais c'est à M. Pasteur que revient le mérite d'avoir recueilli dans l'eau de Seine, isolé, puis cultivé et décrit le microbe pyogénique, appelé par lui « vibrion du pus. » Ce coccus, injecté dans le tissu cellulaire, produisait des abcès. D'après Rosembach, à qui l'on doit des travaux récents sur ce sujet, le

(1) Pasteur, *La théorie des germes et ses applications à la Médecine et à la Chirurgie* (*Académie de Médecine*, 1878).

microbe de Pasteur ne serait pas habituellement rencontré dans le pus ordinaire.

Quoiqu'il en soit, il parait démontré aujourd'hui par des expériences solidement assises, que, chez l'homme, le pus de l'abcès chaud contient des micro-organismes aérobies et anaérobies, de 3 à 6 μ de diamètre, solitaires, associés deux à deux (diplococci), ou en chaînettes sinueuses et pelotonnées (voyez *Étude du pus*), lesquels isolés et cultivés, selon la méthode de Pasteur et de Koch, donneront lieu à des collections purulentes au point où on les aura injectés, ou à distance. Les propriétés phlogogènes du pus, depuis longtemps établies, grâce aux travaux de Darcet, Sédillot, Billroth, Weber, Chauveau, etc., sont donc dues à l'action de micro-organismes spéciaux. Quand, tout-à-fait exceptionnellement, le pus d'un abcès chaud ne présente plus de micro-organismes, parce que leur altération destructive les rend méconnaissables, on les rencontre en abondance et bien caractérisés, dans les points de la paroi des abcès au niveau desquels l'inflammation est encore active (Koch).

Voyons maintenant quel est le mode d'action et de pénétration de ces parasites pyogéniques? L'action des microbes sur nos tissus est très probablement multiple, mécanique, chimique, spécifique, mais tous les caractères n'en sont pas encore bien précisés. Nous savons cependant : 1° Que les bactéries du pus de l'abcès chaud (staphylococcus et streptococcus), ont la propriété de transformer en peptone (albumine soluble), l'albumine insoluble des tissus animaux, et de favoriser ainsi leur ramollissement; 2° que leur introduction dans le réseau

capillaire, détermine des thromboses, et consécutivement le ralentissement de la circulation, la dilatation irrégulière des vaisseaux, et la *diapédèse* des globules blancs envahis par les germes.

La diffusion des microbes se fait dans une région plus ou moins étendue, et s'accompagne des mêmes troubles vasculaires et de diapédèse.

Les globules blancs ainsi accumulés, s'étouffent, se nécrosent, et leur désagrégation entraine la destruction des éléments conjonctifs, des petits vaisseaux, des fibrilles nerveuses, des cellules adipeuses altérées par les micro-organismes. Le pus est constitué (Cornil).

Très évidente, lorsque les téguments ou les muqueuses offrent une solution de continuité qui constitue la porte d'entrée, l'origine microbienne est plus difficile à expliquer, dans le cas d'abcès profonds spontanés (fièvres graves), ou consécutifs à un traumatisme qui n'a pas entraîné de fissure. Dans ce cas, on suppose que les germes ont pénétré dans le sang par l'appareil pilo-sébacé (par friction, par inonction (Socin (1), Lœwenberg) (2), par une éraillure des muqueuses aérienne ou digestive, puis par diapédèse dans les tissus qui sont le siège de la formation du pus; ou bien, l'on émet l'hypothèse vraisemblable, que les microbes pyogéniques existent inoffensifs et en petit nombre dans le sang, à l'état normal, mais qu'ils se multiplient au niveau des parties irritées et lésées, pour amener la suppuration, surtout lorsqu'un affaiblissement de

(1) Socin, *Pathogénie de la Suppuration* (*Congrès de chirurgie*, Paris, 1885, pages 103-111).

(2) Lœwenberg (*Progrès Médical*, 1881).

l'état général amène une diminution de la résistance organique. En résumé, le pus a une origine anatomique multiple : 1° sérum du sang, lymphe, liquides des tissus ; 2° globules blancs du sang; et 3° quelques éléments cellulaires des tissus proliférés. Sa formation est consécutive à l'action d'un irritant *mécanique*, *physique*, *chimique* ou *spécifique*.

III. Anatomie pathologique (Étude du pus).

Définition. — Le pus est un liquide pathologique, plus ou moins crèmeux, d'un blanc-jaunâtre, constitué essentiellement : 1° par du sérum albumineux, tenant en suspension les globules purulents ; 2° par différents éléments accessoires, variables suivant les tissus qui sont le siège de la suppuration.

Caractères physiques. — Le pus phlegmoneux, de bonne nature (pus louable), *récemment formé*, est un liquide épais, crèmeux, opaque, bien homogène, de couleur blanc-jaunâtre, quelquefois jaune-verdâtre et onctueux au toucher ; sa saveur est douceâtre ; son odeur est légèrement animale, et sa réaction *alcaline*. Sa densité est de 1020 à 1040, d'après Robin.

Si l'on abandonne au repos le pus de bonne nature, dans un tube de verre, on voit se former deux couches superposées, l'une supérieure, liquide et transparente, d'un jaune citron, occupant les 3/4 de la colonne totale, est le sérum du pus ; l'autre inférieure, épaisse, est constituée par les globules purulents et les autres éléments accessoires ; dans 1,000 parties de pus, on trouve de 710 à

900 parties de sérum, pour 100 à 290 parties de globules de pus (Robin et Delore).

Ces caractères physiques varient beaucoup, suivant la nature des tissus et des organes, suivant les régions, suivant les altérations que subit le liquide purulent, par son ancienneté, par son mélange avec d'autres liquides normaux ou pathologiques (lait, sang, bile, urine, sérosité, etc.). C'est ainsi que le pus mélângé de sang devient brun-chocolat, que le pus putride est grisâtre, que le pus des abcès hépatiques est verdâtre ou jaune-safran, que la suppuration des os atteints de carie ou de nécrose peut être noirâtre, etc.

Mentionnons surtout la *teinte bleue* du pus et la suppuration orangée (1), qui ont été beaucoup étudiées par les chimistes et les cliniciens, que les uns rapportent à la présence d'un parasite, et les autres à un sel de fer, à des réactions subies par la biliverdine et l'hématoïdine contenues dans le liquide purulent (2). Delore, le premier, signala la coloration orangée du pus des plaies comme un signe pronostique grave, remarque dont MM. Verneuil et Nepveu, pendant la Commune, eurent l'occasion de vérifier l'exactitude (3). Elle coïncide, en effet, fréquemment avec la pyohémie (Delore) et un état général mauvais (alcoolisme, diabète, etc., (Verneuil); tandis que la *suppuration* bleue ne traduit rien d'anormal dans l'évolution des plaies.

(1) Delore, *Quelques recherches sur le pus*. Thèse de Paris, 1854.

(2) Gessard, *De la pyocyanine et de son microbe*. Thèse de Paris, 1882.

(3) *Congrès français de Chirurgie*, 1re session, séance du 7 avril 1885.

Mêmes variétés de la *consistance ;* le pus de la kératite, de l'iritis et de la choroïdite, par exemple, est très épais, au moins, dès le début de la suppuration ; celui des abcès froids est tantôt caséeux, tantôt caillebotté et floconneux, parfois visqueux ; celui des ulcères sanieux est au contraire très séreux. L'odeur peut être ammoniacale, sulfurée, *fétide*, par suite : 1° de la décomposition des matières protéiques ou des altérations putrides ; 2° du mélange du pus, soit avec des gaz ou des matières fétides ; que ce mélange soit direct comme dans les abcès stercoraux ou urineux, ou bien qu'il y ait osmose gazeuse, comme dans les abcès de la marge de l'anus, de la fosse iliaque, des parois de la bouche, etc. ; 3° de la difficulté de l'écoulement et de la stagnation du pus dans les abcès anfractueux en communication avec l'air extérieur (1) ; 4° de la présence des parasites (Nepveu, *Pathogénie des abcès fétides des membres, Congrès de chirurgie*, Paris, 1885, pages 96 à 102).

Certains liquides normaux (mucus rectal, liquide prostatique, urine des bassinets (post mortem), et pathologiques (épanchements séreux, péritonéaux), présentent bien l'aspect du pus, mais leurs caractères biologiques sont caractéristiques ; les *sérosités purulentes*, par exemple, contiennent dans leur sérum une albumine qui possède les mêmes propriétés que la fibrine et qui se coagule spontanément, etc.

Caractères chimiques. — Ils ont été bien étudiés par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Becquerel et Rodier, Delore, Robin, Hoppe-Seyler, etc.

(1) Séparé de l'organisme et maintenu à la température ordinaire, le pus s'altère difficilement.

Composition immédiate moyenne du pus (C. Robin) (1)

(*Traité des humeurs*, p. 297).

Sérum. . . 710 à 834 . .	moyenne 750,00	}	1000 *parties de pus.*
Leucocytes 290 à 170 . .	moyenne 250,00	}	

COMPOSITION DES LEUCOCYTES HUMIDES DU PUS

PRINCIPES DE LA PREMIÈRE CLASSE

Eau pour 1000 parties de cellules	790,00
Sels solubles et insolubles. . . . . environ	43,50
Fer faisant partie d'un principe encore indéterminé .	traces.

PRINCIPES DE LA DEUXIÈME CLASSE

Sels à acides d'origine organique		non dosés.
Cholestérine		3,50
Séroline (pyoline de Glénard)		3,45
Graisses au moins 19,35	Graisse rouge unie à un peu de phosphate de chaux	6,00
	Lécithine (graisse phosphorée).	7,20
	Oléine, margarine, stéarine	non dosées.

PRINCIPES DE LA TROISIÈME CLASSE

Substance organique demi-solide, formant la masse de chaque cellule, et dite à tort fibrine des globules, environ	140,00
Albumine.	traces.

COMPOSITION DU SÉRUM

PRINCIPES DE LA PREMIÈRE CLASSE

Eau.	947,86	à	870.35
Chlorure de sodium.	3,11	à	4,66
Phosphate de soude.	traces	à	2,22
Phosphates de magnésie, de chaux, ammoniaco-magnésien.	0,50	à	2,20
Sulfates et carbonates de soude et de potasse	1,87	à	3,11
Sels de fer et silice.	0,16	à	0,96
Sulfhydrate d'ammoniaque du pus fétide . . .	non dosé.		

PRINCIPES DE LA DEUXIÈME CLASSE

Sels de l'acide du pus ou pyates.	traces	à	1,00
Leucine et principes analogues dits extractifs, non déterminés.	15,00	à	20,00
Séroline	1,00	à	8,30
Cholesterine	3.50	à	10,00
Corps gras et savons.	10,00	à	19,00
Graisse phosphorée cristallisée ou lécithine .	6,00	à	10,00

PRINCIPES DE LA TROISIÈME CLASSE

Albumine (pyine)	11,00	à	48,50
Biliverdine (pyocyanine) du pus bleu.	non dosée.		

(1) Ces deux tableaux sont empruntés au DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES, article SUPPURATION, de A. Hénocque, page 479, tome XIII, 3e série.

[redacted]

Analyses du pus provenant de deux abcès par congestion (Hoppe-Seyler)

(*Physiologische Chemie*, IVe partie).

ANALYSES DES GLOBULES DU PUS

PRINCIPES CONSTITUTIFS	I.		II.
Composés albuminoïdes	13,726	68,95	67,369
Nucléine	34,257		
Principes insolubles	20,566		
Lécithyne	14,383		7,564
Matières grasses	»		7,500
Cholestérine	7,400		7,284
Cérébrine	5,199	10,032	10,384
Principes extractifs	4,433		

ANALYSES DU SÉRUM DU PUS

PRINCIPES CONSTITUTIFS	I.	II.
Eau	913,70	905,65
Matières solides	8,63	94,35
Composés albuminoïdes	63,23	77,21
Lécithyne	1,50	0,56
Corps gras	0,26	0,29
Cholestérine	0,35	0,87
Principes extractifs alcooliques	1,52	0,73
— aqueux	11,53	6,92
Sels inorganiques	7,73	7,77
Chlorure sodique	5,22	5,39
Sulfate de sodium	0,40	0,31
Carbonate de sodium	0,98	0,46
Phosphate de sodium	0,49	1,13
— de calcium	0,49	0,31
— de magnésium	0,19	0,12
Acide phosphorique (trouvé en excédent)	»	0,05

Ces deux tableaux résument les analyses de Robin et de Hoppe-Seyler, et leur examen indique des diffé-

rences sensibles entre le sérum du pus et le plasma sanguin, le premier contenant plus d'eau, de chlorure de sodium et de phosphate, moins de matières protéiques et seulement des traces de fibrine.

Caractères micrographiques. — Nous avons à étudier les globules et le sérum du pus.

A. *Globules du pus.* — Identiques aux globules blancs du sang (leucocytes), aux cellules lymphatiques ou embryonnaires, les globules du pus s'en distinguent par la multiplicité, la dimension de leurs noyaux, et par la présence dans le protoplasma, de microbes particuliers; leurs caractères histologiques se modifient au fur et à mesure que s'éloigne le début de leur formation; toutefois ils sont en partie uninucléaires, dans le pus louable et récent. Cornil les regarde comme des cellules embryonnaires, lymphatiques, épithéliales, etc., dont la vitalité est diminuée, et dont les noyaux seuls se sont divisés, sans que la cellule elle-même ait participé à la division. Quoi qu'il en soit, ils sont constitués, à l'état frais, par une masse protoplasmique contractile, finement granuleuse, de 8 à 10 μ de diamètre, avec prolongements amiboïdes, et des noyaux de 2 à 3 μ de diamètre. Après addition d'eau, d'acide acétique, ou mieux, après coloration au carmin, ces derniers apparaissent très nettement. Fig 25.

A côté de ces globules, on rencontre : 1° des éléments cellulaires plus petits, fortement granuleux, uninucléaires (globulins), ou sans noyau (globules pyoïdes de Lebert); 2° d'autres éléments figurés, tels que globules rouges, cellules des tissus, fibres élastiques, etc., plus ou moins altérées, cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de cholesté-

rine (abcès du bassin, du psoas, etc.); un élément spécial indique, dans presque tous les cas, le siège de la suppuration ou la provenance du pus.

B. *Sérum.* — Ce liquide, jaune-citrin, transparent, albumineux, à réaction alcaline, étudié déjà au point de vue chimique, renferme, comme éléments organisés, des parasites ou vibrions, quelquefois le leptotrix buccalis, etc.



Fig. 25.

A. Globules purulents traités par l'acide acétique dilué. — B. Corpuscules altérés d'une carie osseuse. — C. Corpuscules migratoires.

(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome Ier, page 240).

On trouve, dans le liquide de la suppuration, un grand nombre de micro-organismes, qu'on a regardés, pendant longtemps, comme exclusivement accidentels et consécutifs à sa décomposition (germes de la putréfaction); mais les travaux de ces dernières années ont définitivement démontré qu'à côté de ces bactéries, il existe des organismes inférieurs particuliers (microbes pyogènes), en rapport direct de cause à effet, avec la suppuration. Il est sans doute permis d'objecter, que la plupart des inoculations ayant été faites sur les animaux, on ne peut pas absolument conclure aux mêmes résultats chez l'homme. Cependant, de courageux expérimentateurs n'ont pas craint de s'inoculer eux-mêmes, et ont ainsi contribué à démontrer l'action de certains microbes pathogènes. Citons l'assistant de M. Socin (de Bâle), M. Garré, qui se frotta l'avant-bras avec le pus

de l'ostéo-myélite, et s'inocula, près de l'ongle, quelques gouttes d'une culture du microbe jaune de ce pus. Une poussée furonculeuse se développa avec fièvre, adénite, élimination des parties mortifiées ; le pus cultivé reproduisit le staphylococcus aureus (Voyez *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1885, page 103).

Les recherches les plus récentes sur la pathogénie microbienne de la suppuration, quoique nombreuses, répétées et contrôlées tous les jours, ne sont pas encore définitives. Nous nous contenterons d'indiquer sommairement les micro-organismes dont la présence est constante. Ce sont :

1° Le microbe jaune-doré (staphylococcus aureus), et le microbe blanc (*staphylococcus albus*), caractérisés par les colorations jaune-doré et blanchâtre de leurs cultures sur l'agar-agar. On trouve, le plus souvent, ces deux parasites associés dans le pus des abcès chauds, du furoncle, de l'infection purulente, etc. (Pasteur, Bouchard, Krause, Rosenbach, Cornil, Garré, Tricomi) (1) ;

2° Le microbe en chapelets ou en chaînettes (streptococcus pyogenus), (Ogston, Rosenbach, Cornil, Socin, etc.), dont la culture est différente de celui de l'érysipèle (Cornil). Ces trois microbes ne produisent pas de putréfaction des abcès.

Quant au microbe pyogène de Pasteur, au micro-coccus pyogénus de Rosenbach, à trois autres micro-organismes

(1) Tricomi, à la 3e réunion de la Société italienne de Chirurgie, tenue à Rome, du 19 au 21 avril 1886, a fait remarquer qu'il n'a trouvé que le staphylococcus dans le pus de quatre-vingts abcès ou furoncles.

isolés par Passet, on ne les retrouve pas toujours dans le pus, et l'action pathogène de quelques-uns est fort contestable.

Transformation du pus et *terminaisons de la suppuration*. — Il a déjà été question, précédemment, des diverses modifications que subit le pus *ancien* dans l'organisme. (Transformation graisseuse, caséeuse, infiltration calcaire, etc. Voyez *Inflammation*.)

Les globules purulents devenus graisseux, en absorbant les granulations graisseuses du voisinage, présentent un volume plus considérable (15 à 20 μ) et n'ont qu'un seul noyau ovoïde. On les a longtemps désignés sous le nom de corpuscules de la névroglie ou de myélocites dégénérés (Virchow et Robin). Ils existent en abondance dans les gaînes lymphatiques qui avoisinent un foyer de ramollissement des centres nerveux.

Dans la transformation caséeuse, le sérum se résorbe, les globules de pus s'infiltrent de granulations graisseuses, se ratatinent, deviennent irréguliers, anguleux (corpscules anguleux de Lebert, (regardés à tort comme caractéristiques du tubercule), et constituent, par leur réunion, une masse caséeuse d'un blanc-jaunâtre.

Le phénomène d'*intussusception* rend compte de l'infiltration pigmentaire des globules de pus (cristaux hématiques, matières colorantes, etc.), lorsque les globules rouges ont été extravasés en grand nombre, dans le processus suppuratif.

Quant à la transformation *aqueuse* et *acide* du pus, bien étudiée par Cornil et Ranvier, dans les abcès ossifluents, elle est due à l'action dissolvante de l'acide lactique sur le protoplasma des cellules.

Si le pus est formé en petite quantité, le processus peut se terminer par résolution ou guérison complète ; mais le plus souvent une collection en foyer ou en nappe (abcès ou épanchement purulent) est la conséquence d'une suppuration plus abondante, et, dans ce cas, il y a : 1° *guérison par cicatrisation*, après destruction plus ou moins étendue de la partie qui a suppuré ; 2° ou bien persistance de la solution de continuité (ulcération ou fistule) qui a donné passage au pus, lorsque ce dernier a continué à être produit. (Voir *Cicatrisation par seconde intention, ulcération et fistules*).

Les phénomènes morbides locaux et généraux qui accompagnent la suppuration, variant suivant les différentes régions, nous ne pouvons, sans nous exposer à des répétitions, faire l'étude de la symptomatologie, des complications et de la thérapeutique de ce processus. Cette étude trouvera sa place naturelle dans différents chapitres ultérieurs.

CHAPITRE SEPTIÈME

ÉTUDE DE LA GANGRÈNE

I. Définition.

L'abolition totale et définitive de la nutrition, suivie de fermentation putride, au niveau d'une partie en rapport avec l'air extérieur et encore adhérente à l'organisme, caractérise la *gangrène* ou mortification des tissus ; la partie gangrénée constitue l'*eschare*. Le mot *nécrobiose* s'applique au processus de mortification qui a pour siège les parties soustraites au contact de l'air (cerveau, viscères), qui ne subissent pas la fermentation putride, et au niveau desquelles persistent quelques échanges nutritifs imparfaits. Quand il s'agit de parties dures (squelette et cartilages), la mort locale prend le nom de *nécrose,* et la partie mortifiée celui de *sequestre.* Le terme *sphacèle* implique l'idée d'une gangrène absolue ou très étendue, celle de tout un membre, par exemple.

La plupart de ces dénominations, à peu près universellement adoptées, sont synonymes pour un certain nombre d'auteurs, tandis que pour d'autres, chacune d'elles a une signification pathologique un peu différente de celles que

nous venons de donner. Ces divergences nous paraissent peu intéressantes à signaler, et ne peuvent qu'engendrer la confusion.

II. Historique.

En parcourant les auteurs anciens, Galien, Celse, Avicenne, Guy de Chauliac, etc., on trouve des chapitres consacrés à l'étude de la gangrène en général, ou bien des exemples isolés, insuffisamments décrits, de complications des maladies « de mauvaise nature » et de grands traumatismes, qui désignent plus ou moins nettement des accidents gangréneux ; mais il faut arriver à Fabrice de Hilden (1593) (1) pour trouver une description dogmatique de cette affection. Cet auteur rapporte, en particulier, une observation détaillée de septicémie gangréneuse, citée tout au long dans la thèse de Jubin (2); il semble aussi en avoir pressenti la cause, quand il parle « *de sang caillé et pourri, converti en humeur vénéneuse, laquelle chassée en les parties, engendre la maladie* ».

De la Motte (3) cite deux observations de mort rapide par gangrène qu'il attribue « à la malignité des humeurs », et de la Peyronnie connaissait assez le processus septique, pour le diagnostiquer et en prévoir l'issue rapidement fatale (4). A peu près à la même époque, Denis Fournier

(1) Fabrice de Hilden, *De gangrænâ et de sphacelo,* 1593.
(2) Jubin, *Essai sur la gangrène foudroyante,* thèse de Paris, 1876.
(3) De la Motte, *Traité de Chirurgie,* 1731.
(4) Quesnoy, *Traité de la gangrène,* 1765.

(1670), Noël Jussieu et Teissier (1776), signalaient la gangrène des membres, à la suite de l'usage du seigle ergoté, dans le cours des fièvres graves, et celle de la bouche dans les épidémies de scorbut. Quesnay, dans son traité, établit la division du processus, en forme sèche ou par obstruction des artères, et en forme humide ou par obstacle à la circulation en retour.

Boyer, en 1814 (1), décrit une variété de gangrène consécutive à une inflammation de nature maligne, produite par une substance hétérogène, en circulation dans l'économie, et dans laquelle on peut reconnaître la gangrène gazeuse foudroyante. Cette forme clinique est également signalée par Larrey (2), et Velpeau (3), dans quelques observations de grands traumatismes et de fractures comminutives.

Après Morgagni et Van Swiéten, Hébréard et Avizard (1817), rapportent la gangrène sèche sénile à l'ossification et aux concrétions des artères; Borsieri, Dupuytren et Roche à leur inflammation (gangrène par artérite), théorie que soutiendront plus tard Gendrin, Bégin, etc.; jusqu'à ce que des travaux importants, dont la thèse de Legroux (4) fut le point de départ, aient donné naissance à la théorie de la thrombose, et de l'embolie, et par suite à des notions pathogéniques mieux assises. Mentionnons, parmi ces travaux, ceux de Virchow et ceux de Cruveilhier, qui a étudié le processus par cadavérisation, et

(1) Boyer, *Traité des mal dies chirurgicales*, 1814.
(2) Larrey, *Clinique chirurgicale*, 1792-1836.
(3) Velpeau, *Médecine opératoire*, 2e édition.
(4) Legroux, *Concrétions sanguines polypiformes développées pendant la vie*, Thèse de Paris, 1827.

rattaché la gangrène des extrémités à l'artérite des capillaires.

A des reprises différentes, en 1849 et 1850, Chassaignac présente à l'Académie des Sciences (1) plusieurs observations de septicémie gangréneuse; il admet, sans toutefois l'expliquer, une décomposition instantanée du sang, par un excès de violence traumatique, et une sorte d'empoisonnement rapidement mortel. Trois ans plus tard, Maisonneuve (2) présente, à son tour, deux observations semblables, et attribue la mort rapide à la circulation, dans le sang, de gaz putrides provenant des veines de la région blessée (pneumohémie putride). Puis Pirogoff (3), Velpeau (4), Salleron (5), observent et étudient le processus septique, et suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, lui donnent le nom d'*œdème purulent*, d'*érysypèle bronzé*, et d'*emphysème putride*. Salleron le premier donne une description complète de la gangrène foudroyante gazeuse; nous verrons cette variété de gangrène attirer, jusqu'à nos jours, l'attention des chirurgiens.

Pendant la même période, l'étude des gangrènes spontanées s'enrichit de travaux importants. Hodgkin à Londres, Marchal de Calvi (6), Griesinger et Charcot font connaître les gangrènes *diabétiques*, tandis que Bourgeois

(1) Chassaignac, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1849 et 1850.

(2) Maisonneuve, *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, t. XXXVII, 1853.

(3) Pirogoff, *Klinisch. chirurg.*, Leipzig, 1854.

(4) Velpeau, *Union médicale*, 1855.

(5) Salleron, *Des amputations primitives et consécutives* (*Recueil de mémoires de médecine militaire*, 1858).

(6) Marchal de Calvi, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1853.

d'Etampes (1), mentionne la gangrène des extrémités, dans le déclin de la fièvre typhoïde, variété que l'on rattachera en partie à l'*artérite* aiguë, comme la gangrène de la syphilis, des fièvres en général, etc., (Potain, Bernheim (2), Vulpian, Hayem, Heubner, etc.).

Dans une thèse intitulée : « *de la gangrène spontanée produite par troubles nerveux* », Paris, 1857, Zambaco cherchait à affirmer, contrairement aux expériences d'Hébréard, de Wolff, et à l'opinion de Bichat et d'Andry, l'existence de la gangrène par troubles nerveux, *indépendamment de toute autre lésion des tissus ;* malheureusement, il n'apporta aucune preuve anatomo-pathologique suffisante. Depuis, les remarquables travaux de Cl. Bernard, Schiff, etc., mirent en lumière cette influence pathogénique. Charcot et Samuel ont étudié particulièrement la marche du processus dans les affections des centres nerveux (décubitus acutus), et MM. Déjérine et Leloir (3) ont démontré que les eschares étaient toujours accompagnées d'altérations des nerfs périphériques du voisinage.

En 1862, Maurice Raynaud décrit comme variété clinique distincte « la gangrène symétrique des extrémités », qu'il explique, tantôt par une oblitération vasculaire, tantôt par une excitation vaso-motrice, d'origine centrale (4). MM. Pitres et Vaillard (loco citato), mettent en doute ce rôle des

(1) Bourgeois d'Etampes, *De la gangrène en masse des membres (Société médicale des Hôpitaux*, 1857).

(2) Bernheim, *Gangrène et artérite dans la fièvre typhoïde;* Association Française pour l'avancement des Sciences, session de Grenoble, 1885.

(3) Déjérine et Leloir, *Archives de Physiologie*, 1881.

(4) Maurice Raynaud, *De l'asphyxie locale des extrémités*, Thèse de Paris, 1867.

centres vaso-moteurs, et sont d'avis que les observations de Maurice Raynaud se rapportent de préférence à des névrites périphériques primitives (voir plus loin, Gangrène par influence du système nerveux). Cette forme symétrique de la gangrène sera signalée, une dizaine d'années plus tard, dans le cours de fièvres palustres, et les observations de Durozier, Mourson, Calmette, Schtschastny, Fischer, H. Henrot, Grasset, etc., résumées dans la remarquable étude de Petit et Verneuil (1), confirmeront l'existence de la gangrène par intoxication paludéenne.

Citons, vers 1867, la thèse de Benni (2), inspirée par M. Charcot, et dans laquelle les thromboses cachectiques des cancéreux et des phtisiques, sont démontrées être le point de départ des gangrènes spontanées, observées chez ces malades; en 1872, les travaux d'anatomie pathologique de M. Lancereaux, et de nombreuses recherches sur les accidents infectieux métastatiques de la gangrène, et en 1873, le mémoire de Pitres établissant l'influence de l'endartérite, avec ou sans thrombose, sur le développement de la gangrène sénile (3).

Depuis 1870, la septicémie gangréneuse, nombre de fois observée, a vivement préoccupé les chirurgiens et a été l'objet de nombreuses publications. Les recherches remarquables de MM. Chauveau et Arloing viennent d'établir d'une façon précise sa nature et sa pathogénie.

(1) Petit et Verneuil, *Asphyxie locale et gangrène palustres* (*Revue de Chirurgie*, 1883).

(2) Benni, *Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée*, Paris, 1867.

(3) Pitres, Note sur l'*Anatomie pathologique et la pathogénie de certains cas de gangrène spontanée* (*Progrès médical*, 1875).

Dans sa thèse « *De la Gangrène dans les fractures* » (Paris, 1870), Nepveu rapporte quelques cas de gangrène foudroyante, et il l'envisage comme une intoxication produite : 1° dans les cas de fracture *avec plaie,* par l'action de l'air (organismes de Pasteur), sur les liquides et les tissus ; 2° dans les écrasements des tissus, *sans plaie,* par l'action des gaz putrides provenant de la décomposition des tissus du sang instantanément frappés de mort (violence du traumatisme).

Deux ans plus tard, M. Perrin comparant les phénomènes gangréneux septicémiques à ceux qu'avaient déterminés chez les animaux, Renaut d'Alfort (1840), et Chauveau (1871), par des injections de liquides putréfiés sous la peau, soutint à l'Académie de Médecine (1), que les accidents septiques rapidement mortels étaient dus à la putréfaction des tissus. Maurice Raynaud (2) , allant plus loin, émit l'opinion que la putréfaction résultait probablement de l'action de ferments animaux ou végétaux ayant pénétré par la plaie ou par les voies respiratoires. Cependant Couty (3), Jubin et Desprès (4), revinrent en partie à la théorie de Maisonneuve, tandis que Le Fort (5) attribue cette infection à la génération spontanée d'un

(1) Perrin, *De l'infection putride aiguë (Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1872).

(2) Maurice Raynaud, Article *Gangrène*, du dictionnaire Jaccoud.

(3) Couty, *Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines et les gaz intravasculaires,* Thèse de Paris, 1875.

(4) Desprès, *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* 1879.

(5) Le Fort, *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 1878.

virus septique. Nous signalerons, en 1874, le remarquable travail de Terrillon (1) qui fait, comme Rochard, de la gangrène foudroyante, une septicémie due à l'action d'un virus ou d'un ferment, dont l'essence n'est pas déterminée. Depuis cette époque, citons les thèses de doctorat de Morand, 1877 (2), de Courboulès, 1883 (3), de Bernard, 1884 (4), Lallemant (5) ; les thèses d'agrégation de Rondot (6) et de Perret (7); les mémoires de Mollière et de Poncet (8); le travail si complet de M. Trifaud (9); l'article *Septicémie* de M. Chauvel, dans le *Dictionnaire Dechambre ;* la remarquable étude de M. Jeannel, dans l'*Encyclopédie internationale de Chirurgie ;* et enfin la note, à l'Académie de Médecine, dans laquelle M. Chauveau établit que la septicémie gangréneuse est produite par le vibrion septique de Pasteur (10).

(1) Terrillon, *Archives générales de Médecine*, t. XXIII, 1874.

(2) Morand, *De la Septicémie gangréneuse aiguë*, Thèse de Montpellier, 1877.

(3) Courboulès, *Contribution à l'étude de la nature et de la prophylaxie de la septicémie gangréneuse*, etc., Thèse de Lyon, 1883.

(4) Bernard, *Considérations sur la gangrène foudroyante*, Thèse de Lille, 1884.

(5) Lallemant, *De la gangrène foudroyante spontanée des organes génitaux externes de l'homme.*

(6) Rondot, *Des gangrènes spontanées*, Paris, 1880.

(7) Perret, *De la Septicémie*, Thèse d'Agrégation, Paris, 1880.

(8) *Lyon Médical*, 1881 et 1882.

(9) Trifaud, *De la gangrène gazeuse foudroyante* (*Revue de Chirurgie*, 1883).

(10) Chauveau et S. Arloing, *De la septicémie gangréneuse* (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, pages 604 et 1129).

III. Etiologie et Pathogénie.

Le mouvement nutritif normal, ou, si l'on aime mieux, la vitalité normale des différents tissus qui composent notre organisme, est subordonnée : 1° à l'intégrité des éléments anatomiques ; 2° à la circulation régulière ; 3° à la composition normale du sang ; 4° à l'intégrité du système nerveux. Survient-il une modification de l'une ou de plusieurs de ces conditions physiologiques? la nutrition s'altère ou s'arrête, la mort locale est imminente ou confirmée. Les différentes causes que nous allons passer en revue, portant *plus directement* atteinte à l'une au moins de ces conditions physiologiques, on peut grouper les gangrènes en quatre catégories principales ; mais, le plus souvent, l'étiologie de la gangrène est complexe, c'est-à-dire que plusieurs facteurs interviennent dans la réalisation du processus. Reste un certain nombre de faits cliniques dont la pathogénie est encore douteuse, et qu'on a récemment rattachés à des altérations inflammatoires ou dégénératives des nerfs périphériques (1).

I. *Gangrène par lésions des éléments anatomiques.*

Ce premier groupe comprend les gangrènes directes ou *traumatiques* (Larrey), dues, le plus souvent, à des causes extérieures, d'ordre mécanique, physique, chimique, etc. ; ou bien, les cellules seules, désorganisées, perdent leurs propriétés biologiques ; ou bien, comme dans les tissus

(1) *Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres, d'origine névritique*, par MM. Pitres et Vaillard (*Archives de Physiologie*, Janvier 1885).

vasculaires, les capillaires eux-mêmes sont en même temps détruits, et n'apportent plus les éléments nécessaires aux échanges nutritifs. Cette action destructive peut, dans certains cas, s'expliquer par des réactions ou combinaisons chimiques, telles que, par exemple, l'absorption d'eau et la coagulation du sang et des liquides albuminoïdes intertitiels par l'acide sulfurique; ou bien la combinaison de la potasse avec les substances grasses et les acides organiques, pour former des savons, etc. D'autres fois, la gangrène est la conséquence directe d'une inflammation intense des éléments anatomiques ou de thromboses capillaires. Quant à l'action nécrosique spéciale et immédiate de certains agents, tels que les venins, les virus, les corps ou les liquides en putréfaction, les organismes inférieurs, elle est encore ignorée comme mécanisme intime, bien qu'on ait invoqué, dans ce cas, l'obstruction des petits vaisseaux, ou bien encore la destruction, par une substance chimique, des capillaires, des cellules, du sang, des cartilages, du tissu conjonctif, etc. (1).

Les traumatismes variés, d'une violence considérable, et en particulier les contusions, attritions, broiements, écrasements, les plaies contuses et par armes à feu, compliquées ou non du *shock local* (causes mécaniques); l'action intense ou prolongée du froid, de la chaleur et de

(1) M. Tricomi (de Naples), à la 3e réunion de la Société italienne de Chirurgie (Avril 1886), a donné le résultat des recherches et des expériences qu'il a faites, relativement au bacille de la gangrène sénile. D'après cet auteur, ce bacille, court et renflé à l'une de ses extrémités, existe dans le sang, au niveau de la ligne de séparation des parties sphacélées et saines.

l'électricité (causes physiques), les caustiques violents, acides sulfurique, chlorhydrique, azotique, la potasse, le chlorure de zinc, etc. (causes chimiques), constituent les conditions étiologiques les plus habituelles de cette variété de gangrène. Hallopeau (1) désigne sous le nom d'*aseptique*, l'escharification causée par les agents physiques et chimiques, parce que la lésion, toujours locale, ne s'accompagne pas de décomposition putride; de même, M. Lancereaux appelle *nécroses*, les mortifications localisées, par diminution ou suppression des liquides nutritifs, sans décomposition putride. (*Traité d'Anatomie pathologique*, t. Ier, p. 507).

Rapprochons de ce groupe, les mortifications consécutives au contact anormal des tissus avec des liquides ou des substances organiques en voie d'altération ou de décomposition putride ; telle est la gangrène du tissu cellulaire par infiltration d'urine ou de matières fécales, et celle du tissu broncho-pulmonaire, à la suite de la pénétration accidentelle et du séjour de parcelles alimentaires dans les voies aériennes.

La vie cellulaire est également détruite par l'action immédiate, *locale* et *directe*, non encore bien élucidée, d'agents délétères, tels que la bactérie de la pustule maligne, le micro-parasite de la morve, le venin de certains serpents, etc.; mais le plus souvent, les agents septiques possèdent une action générale sur l'économie, à la suite de leur absorption et de leur passage dans la circulation.

Enfin, la *constriction* et la *compression* déterminent la gangrène par un double mécanisme : 1° en portant *direc-*

(1) Hallopeau, *Traité élémentaire de Pathologie générale*, age 321.

tement atteinte à la nutrition des éléments anatomiques ; 2° en apportant un obstacle à l'*arrivée et au départ du sang*.

Appliquée parfois par le chirurgien, dans un but thérapeutique, comme moyen d'exérèse, la *constriction* entraîne la stase capillaire, l'œdème et la gangrène ; c'est dans ces conditions, que nous observons la mortification de l'anse intestinale, étranglée par un anneau inextensible, celle du gland, celle des hémorrhoïdes, et du rectum (prolapsus), étranglés par le prépuce enflammé, ou par les fibres du sphincter anal.

La gangrène par *compression* est réalisée, toutes les fois que les tissus se trouvent pressés contre un plan résistant, fortement ou faiblement, mais dans ce dernier cas, d'une manière continue (décubitus). Le processus sera d'autant plus rapide que l'état général sera en souffrance (lésions des systèmes nerveux et circulatoire, vieillesse), et que la région, ou sera plus riche en vaisseaux, ou sera constituée de telle sorte (faible épaisseur des parties molles), que la compression s'exercera avec la plus grande facilité (avant-bras, sacrum, grand trochanter, tête du péroné, talon, etc.) Citons, en première ligne, les bandages et appareils trop serrés (fractures du peroné, du radius, etc., Gurlt, Nepveu).

La gangrène de la région sacrée, consécutive à un séjour prolongé au lit (décubitus dorsal), débute fréquemment par la macération de l'épiderme et du derme due au contact de l'urine ou des matières fécales. Elle est d'ailleurs favorisée, dans son développement, par l'altération du sang qui accompagne ou suit les affections typhoïdes, septicémiques,

ou de longue durée, ou par l'affaiblissement de l'action trophique qu'exercent normalement sur les tissus les différents centres nerveux (maladies de la moelle épinière).

II. *Gangrène par troubles de la circulation.*

La circulation sanguine joue un rôle capital dans les échanges nutritifs, et l'on comprend, sans peine, la mortification des tissus auxquels le sang ne peut plus être distribué. Or, les causes qui entraînent l'arrêt ou l'insuffisance de la circulation, peuvent siéger au niveau des différents segments du système circulatoire, cœur, artères, veines et capillaires. Nous connaissons déjà le rôle pathogénique de quelques-unes, par l'étude que nous venons de faire, dans le chapitre précédent, de la thrombose et de l'embolie.

Les diverses affections du cœur, qui se traduisent par une impulsion moins énergique du moteur central, ne constituent guère qu'une cause prédisposante à la gangrène, en facilitant la stase et la thrombose; toutefois, cette cause acquiert une importance considérable, lorsque certaines maladies (lésions valvulaires) sont le point de départ d'embolies, ou lorsque, simultanément, existent des altérations des vaisseaux, du sang, des tissus.

Une des causes les plus fréquentes de la gangrène est, sans contredit, l'*oblitération artérielle*, avec absence ou insuffisance de circulation collatérale. Nous avons vu précédemment la thrombose ou mieux encore l'embolie de l'artère principale d'un membre, par exemple, amener ce résultat. La gangrène véritablement *spontanée*, c'est-à-dire celle qui survient *brusquement* dans un membre sain jusque-là, est due le plus communément *à l'embolie*,

tandis que la gangrène *sénile,* et celle que l'on observe dans la fièvre typhoïde, dans la syphilis (gangrène des extrémités), dans le diabète, la cachexie cancéreuse, etc., sont consécutives à la thrombose artérielle, par endartérite chronique, par artérite aiguë, par artério-sclérose, par athérome ou par ossification des parois vasculaires, et enfin par altération du sang. (Fig. 26.)



Fig. 26.
Gangrène sèche du pied droit, dans un cas de calcification, avec oblitération de l'artère fémorale.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, tome II, page 890)

Tout aussi nette est la pathogénie des mortifications que l'on a signalées, à la suite de la ligature ou de la compression par une tumeur, d'un gros tronc artériel, avec insuffisance de circulation collatérale, que cette insuffisance soit le fait d'une disposition anatomique des vaisseaux de la région, ou bien d'un affaiblissement considérable de l'activité cardiaque.

La gangrène d'un lambeau, par étroitesse excessive du pédicule, est un exemple du processus occasionné par un apport insuffisant du liquide sanguin ; d'autres fois enfin le courant sanguin est affaibli par un anévrysme, ou est

arrêté par le caillot hémostatique qui se forme après une plaie artérielle.

Infiniment plus rare est la gangrène par oblitération veineuse, grâce à la richesse des voies anastomotiques, au niveau des membres principalement ; elle nécessite, comme nous l'avons déjà dit, l'obstruction complète des troncs et des collatérales (Cruveilhier), et les mêmes lésions des artères et des capillaires correspondants. Cet ensemble de conditions se rencontre, dans la ligature en masse, dans l'application d'un bandage trop serré, et en général, toutes les fois que l'on exerce une compression circulaire et violente ou constriction, sur une partie du corps. Quant à l'imperméabilité veineuse prise isolément, elle a, comme conséquence directe, là stase sanguine et l'œdème des tissus, irrigués par un sang non renouvelé et impropre à la nutrition.

Ainsi que le fait observer le professeur Jaccoud, dans son savant traité de *Pathologie médicale*, tome Ier, p. 44, « la thrombose généralisée des *capillaires* d'une région a » des effets plus certains et plus rapides que l'obstruction » de l'artère principale, vu l'impossibilité d'une circulation » collatérale. » C'est à la thrombose des capillaires, ou à l'arrêt de la circulation, par *compression*, que l'on peut, en partie, rapporter le processus gangréneux observé dans les inflammations *aiguës* (phlegmons profonds, anthrax, phlegmons diffus, etc.), ou *chroniques* (foyers gangréneux des scléroses), que l'agent de compression soit un exsudat fibrineux ou une prolifération conjonctive ; c'est aussi par le mécanisme de l'anémie locale ou de l'arrêt de la circulation capillaire, que nous pouvons expliquer la nécrose consécutive au décollement du périoste, etc.

La thrombose et la stase capillaires nous amènent à dire quelques mots de la gangrène dite inflammatoire. Ne faut-il voir entre le processus phlegmasique et le processus gangréneux, qu'une question d'intensité de cause, que cette cause soit un irritant mécanique, physique, chimique ou parasitaire? « Le meilleur exemple à citer, dit Spillmann » dans son article « gangrène », du dictionnaire ency- » clopédique, est celui de l'application d'un caustique; là » où ce dernier agit avec le plus d'énergie, les tissus » meurent; au pourtour de l'eschare, ils s'enflamment... » L'altération des parois vasculaires qui constitue la base » du processus inflammatoire, représente le degré le plus » léger de la lésion qui se terminera par la gangrène, » dès qu'elle aura atteint son maximum d'intensité...; » qu'une inflammation, même légère, se complique à un » moment donné, d'un trouble de circulation quelconque, » elle finira par la mortification ». Ou bien, au contraire, l'inflammation n'est-elle qu'une cause prédisposante, créant un terrain favorable à l'évolution d'un agent spécial nécessaire à la production de la gangrène? Les partisans de cette opinion font remarquer, que le processus gangréneux complique surtout les phlegmasies septiques (anthrax, érysipèle, phlemon diffus), celles qui siègent sur la peau, ou dans les parties en rapport avec l'air extérieur (appareils digestif et respiratoire), et qu'il est caractérisé par la présence constante de micro-organismes (Lancereaux); ces derniers ne faisant défaut que dans un milieu impropre à leur évolution. (Eschares d'origine physique et chimique, Hallopeau).

Quelle que soit la théorie appelée à prédominer, quelle

que soit aussi la nature intime du processus inflammatoire, un fait indéniable dans l'inflammation, c'est la *stase sanguine*, pouvant aller jusqu'à l'arrêt complet de la circulation, et ne permettant plus, dès lors, le renouvellement du sang artériel nécessaire à la nutrition des tissus. Si celle-ci est déjà compromise par un mauvais état général (cachexies, diathèses, etc.), la mortification est certaine et rapide. Cette notion nous explique le mode d'extension ou de propagation de la gangrène. Les parties mortifiées, véritables corps étrangers pour les tissus voisins, provoquent, autour d'elles, une inflammation dite éliminatrice, destinée à les séparer. Il en résulte l'engorgement des capillaires et la stase sanguine, laquelle déterminera à nouveau une zone de mortification, si les éléments anatomiques y sont prédisposés par de mauvaises conditions nutritives. C'est ainsi, qu'à la période ultime des affections cardiaques, une simple moucheture de la jambe et du scrotum, distendus par l'œdème, pourra être le point de départ d'une gangrène envahissante de la région.

Signalons, pour terminer, les gangrènes occasionnées par les embolies capillaires (septiques ou non septiques), puis, celle que Tripier, en 1874 (1), a attribuée à une variété de thrombose capillaire par accumulation de globules blancs (leucocytose).

III. *Gangrène par altérations du sang.*

Certaines anomalies dans la composition du sang, la circulation restant normale, rendent ce liquide impropre à

(1) Tripier, *Sur une nouvelle cause de gangrène spontanée, avec oblitération des artérioles capillaires* (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 19 Janvier 1874).

la nutrition des tissus ; la vitalité de ces derniers diminue, de sorte qu'il suffit du moindre traumatisme ou de la plus légère phlegmasie locale, pour en amener la gangrène. Pour quelques auteurs, la pathogénie des mortifications attribuées aux altérations du sang serait plus complexe; il y aurait, au début, des coagulations sanguines consécutives à des lésions vasculaires. Il nous semble rationnel d'admettre ce double mécanisme, dans la plupart des cas, puisque les échanges nutritifs sont aussi bien modifiés au niveau des parois des vaisseaux qu'au niveau des tissus.

Quoiqu'il en soit, les altérations du liquide sanguin variées et nombreuses, constituent une prédisposition puissante à la gangrène ; nous signalerons les principales.

A. *Altérations par substances septiques.* Il s'agit d'une véritable intoxication du sang, et d'une désorganisation des

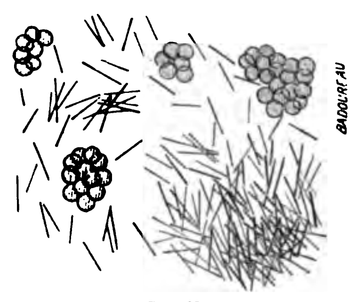


Fig. 27.
Bactéridies charbonneuses et amas de globules rouges provenant du sang du cœur d'un malade mort d'une pustule maligne.
(TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, de Lancereaux, t. I, p. 783).

éléments anatomiques par une action spécifique (chimique ou fermentifère), qui n'est pas encore bien élucidée. Nous rangerons dans cette catégorie, qui prend une place des plus considérables en chirurgie, les gangrènes survenant à la suite de la pénétration dans l'organisme : 1° des

venins de quelques serpents; 2° des virus charbonneux et morveux (bactéridies) Fig. 27; 3° de matières cadavériques (sepsine, ptomaïnes), (piqûres des anatomistes, et des équarrisseurs); 4° de germes ou ferments, dont quelques-uns sont bien déterminés, (vibrion septique de Pasteur), (septicémie à forme gangréneuse) (Terrillon), (infection puerpérale, etc.) (1). C'est à des éléments infectieux toxiques, (poisons), phosphore (nécrose des maxillaires), mercure (gangrène buccale), miasmes et contages, analogues, comme effets, aux agents septiques, que l'on tend à attribuer aujourd'hui l'altération du sang, et la plus grande part des phénomènes gangréneux qui surviennent dans le typhus, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la malaria, les fièvres éruptives, etc.; sans parler de l'influence pathogénique des coagulations sanguines (thromboses marastiques), des altérations vasculaires (artérite), et des inflammations que provoquent directement certaines de ces maladies.

B. ***Altérations par substances végétales.*** — La gangrène sèche des membres inférieurs ou ergotisme gangréneux, est rattachée, par les uns, à une intoxication directe du sang, et attribuée, par les autres, à une contraction spasmodique des fibres musculaires lisses des artérioles (Holmes) (2); d'où resserrement de ces vaisseaux, et *anémie* des tissus, par défaut d'irrigation sanguine. Les progrès de la civilisation ont fait presque disparaître aujourd'hui, par l'usage, pour ainsi dire exclusif, du pain

(1) Forgue, *Des septicémies gangréneuses.* Thèse d'Agrégation, Paris, 1886.

(2) Holmes, *Etude expérimentale sur le mode d'action de l'ergot de seigle.* Thèse de Paris, 1870.

de froment, cette affection jadis épidémique dans certaines contrées, connue sous le nom de « mal des ardents », et due à l'absorption, dans l'alimentation, de l'ergot de seigle mélangé à la farine. A l'exemple de tous les classiques, nous rapprocherons de cette variété, la gangrène que Peddie aurait observée dans une famille nourrie, pendant un temps prolongé et exclusivement, de pommes de terre malsaines. (Fig. 28).

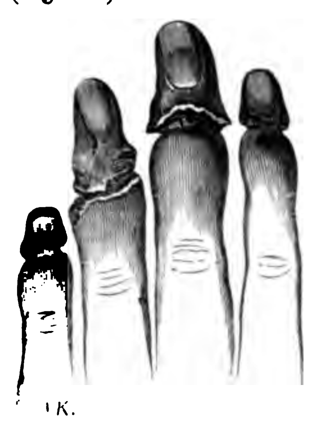


Fig. 28.
Gangrène spontanée des extrémités digitales de la main gauche (ergotisme et alcoolisme).
(Traité d'Anatomie pathologique, de Lancereaux, tome III, page 500)

c. *Altérations chimiques du sang.* — Marchal de Calvi (*Académie de Médecine*, 1853, et *Recherches sur les accidents diabétiques*, Paris, 1864), a bien établi les rapports qui existent entre une variété nettement définie de gangrène, et la présence du sucre en excès dans le sang (diabète); d'où le nom de *gangrène diabétique*, laquelle, disons-le de suite, survient rarement sans cause occasionnelle; c'est tantôt un traumatisme accidentel ou chirurgical (plaie d'opération); tantôt une inflammation à peine marquée;

tantôt une érosion insignifiante ; tantôt une pression exagérée ou continue (chaussure trop étroite, décubitus prolongé).

Plusieurs théories, avec preuves à l'appui, mais non exemptes d'objections, partagent les auteurs, relativement à la pathogénie des accidents gangréneux d'origine diabétique. D'après les uns (Musset, Potain, Benni), des lésions vasculaires (*artérite*), accompagnées ou non de coagulations sanguines, seraient le point de départ des lésions. Malheureusement l'anatomie pathologique, à l'exception de quelques faits, se trouve en désaccord complet avec cette hypothèse. Dans une autre théorie (Weber), la gangrène serait la conséquence directe d'une déperdition d'eau considérable, et de l'altération de nutrition des éléments anatomiques imbibés de sucre; ainsi amoindris dans leur vitalité, les tissus exposés au traumatisme extérieur se mortifient. On objecte à cette théorie que les phénomènes gangréneux ont été observés chez des diabétiques qui n'avaient plus de sucre dans les urines ; mais il n'en est pas moins vrai que cette imprégnation de sucre modifie considérablement la constitution des éléments anatomiques (cataractes diabétiques), et les prédispose à la destruction. Enfin, d'après une troisième théorie, la gangrène diabétique serait de nature trophique, étant admis (Félizet) que le diabète est une affection nerveuse. Cette dernière opinion de la nature nerveuse du diabète, a pour elle la glycosurie expérimentale d'origine nerveuse, les accidents nerveux observés dans le cours du diabète (1), les altérations des nerfs périphériques (Muller, Duncan, etc.), les cas de maux

(1) Dreyfus-Brissac, *Pathogénie des accidents nerveux du diabète.* Thèse d'Agrégation, Paris, 1883.

perforants chez les diabétiques (Observations de Puel, Clément, Verneuil, Marchal de Calvi, Dreyfus, Jeannel (1), Kirmisson (2).

D. *Altérations cachectiques.* — Les symptômes gangréneux que l'on a signalés à la suite de maladies chroniques, telles que cancer, phthisie, syphilis, alcoolisme, albuminerie, etc., s'expliquent facilement, autant par le trouble prolongé de la nutrition et l'altération de composition du liquide sanguin, qui en est la conséquence, que par les lésions vasculaires, les thromboses et les embolies.

IV. *Gangrène par troubles de l'innervation.*

D'importants travaux ont mis hors de doute l'influence qu'exerce, à l'état normal, le système nerveux sur la nutrition des éléments anatomiques ; reste encore à résoudre la question du mécanisme de cette action, ainsi que de l'origine ou du mode de production des troubles intimes de nutrition consécutifs aux altérations du système nerveux central et périphérique. Nous ne pouvons insister ici sur cette question de physiologie, à laquelle se rattache l'étude des nerfs trophiques et de la trophonévrose, et dont nous avons dit quelques mots dans une autre publication (3), mais il résulte de nombreuses expériences, de l'observation clinique et anatomo-pathologique, que les lésions du système nerveux modifient à ce point la vitalité des tissus, qu'il suffit de la cause la plus minime pour

(1) Jeannel, *Diabète et mal perforant (Revue de Chirurgie,* Janvier 1886).

(2) Kirmisson, *Du mal perforant chez les diabétiques* (*Archives de Médecine,* Janvier 1885).

(3) S. Baudry, *Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique* (*Archives d'Ophtalmologie,* 1886).

déterminer la gangrène. Dans un certain nombre de faits, c'est même à l'influence nerveuse seule, en dehors de toute espèce de traumatisme ou de cause extérieure, qu'il faut rapporter le processus destructif. Citons parmi les nombreuses recherches qui depuis longtemps déjà éclairent le sujet, celles de Brown-Séquard, Schiff, Claude Bernard, Vulpian, Charcot, Samuel, Bœrensprung, Weir-Mitchell, Hayem, Jaccoud, Pitres et Vaillard, etc.

Charcot (1) a étudié tout particulièrement les phénomènes gangréneux qui surviennent surtout chez les malades atteints de lésions irritatives des centres nerveux (décubitus acutus); on les observe rapidement au niveau du sacrum et du grand trochanter, du côté paralysé, dans l'hémorrhagie ou le ramollissement du cerveau. Dans les myélites aiguës, à la suite des blessures de la moelle épinière, les eschares sont précoces (au bout de deux ou trois jours), disséminées (fesse, genou, talon, malléoles), et elles occupent aussi bien les régions comprimées, que celles qui ne le sont pas (Brodie). Enfin, les lésions du système nerveux périphérique peuvent donner naissance au niveau de tous les tissus (os, peau, etc.), à des désordres nutritifs dits trophiques, à marche ulcéro-gangréneuse. Il faut faire rentrer dans cette catégorie de faits, les phénomènes nécrosiques du mal perforant (2), de certains ulcères idiopathiques, de la paralysie de la 5me paire, etc.

(1) Charcot, *Maladies du système nerveux,* 1875, et *Archives de Physiologie,* 1868.

(2) Duplay et Morat, etc., ont signalé, dans leurs observations, des plaques de gangrène plus ou moins éloignées du siége de l'ulcère, et qu'on peut rattacher à la même cause. Voyez la thèse de H. Butruille, *Le mal perforant,* Paris, 1878.

Paget a signalé des ulcérations du bord unguéal des doigts, dans un cas de compression du nerf radial par le cal d'une fracture du radius. Spillmann cite le cas d'un malade observé par lui dans le service de Michel, chez lequel l'application d'un appareil à extension continue, pour une fracture du fémur, avec section du nerf sciatique, détermina rapidement la gangrène de la partie postérieure de la jambe (1).

La gangrène symétrique des extrémités étudiée et décrite pour la première fois, d'une façon complète, par Maurice Raynaud, en 1862, *(De la Gangrène symétrique des extrémités*, Thèse de Paris), reconnaîtrait comme origine une excitation continue et intense des vaso-constricteurs, par action reflexe, d'où spasme des artérioles et arrêt de la circulation. Cette affection identique, sous beaucoup de rapports, à la *sclérodactylie,* se rencontre particulièrement chez les jeunes femmes névropathes, quelquefois chez les enfants, dont la peau des extrémités est plus sensible, et chez lesquels les centres des réflexes vaso-moteurs ont une excitabilité exagérée (Vulpian). Tous les points de l'économie (peau, utérus, etc.) peuvent être le point de départ de l'action réflexe.

Nous avons dit au chapitre de l'historique, que MM. Pitres et Vaillard mettent en doute ce rôle des vaso-moteurs. « Il est permis, disent-ils, de douter de sa réalité, et aujourd'hui que la symptomatologie des nerfs périphériques est mieux connue, on peut se demander si la plupart des cas de gangrène symétrique analogues à ceux qu'a

(1) Spillmann, *loco citato,* page 662.

étudiés Maurice Raynaud ne doivent pas être rapportés à des névrites périphériques primitives. »

En terminant ce paragraphe important nous ferons remarquer que les différents tissus ou organes opposent une résistance bien variable aux causes de mortification; cela tient évidemment à la distribution vasculaire et à la constitution histologique spéciales aux différentes parties de l'organisme; nous citerons, comme exemple, les conséquences de l'ischémie produite au niveau de l'intestin ou de la peau. La ligature des vaisseaux sera suivie rapidement de gangrène dans le premier cas; les échanges nutritifs se rétabliront, même après plusieurs heures, dans le second.

IV. Anatomie et Physiologie pathologiques.

L'ancienne division de la gangrène en *sèche* et en *humide* ne permet pas d'embrasser toutes les formes d'une affection si variée dans ses causes, et qui atteint des tissus si différents de structure; aussi distingue-t-on aujourd'hui, dans la plupart des ouvrages classiques, quatre modes anatomiques de la gangrène.

1. *Gangrène par cadavérisation* (Cruveilhier) (1), variété exceptionnelle, consécutive à l'arrêt brusque (embolie) de la circulation artérielle, et se terminant presque toujours par les lésions de la gangrène *sèche*, la gangrène par cadavérisation présente l'aspect du cadavre frais, sa

(1) Les os, les cartilages et les tissus fibreux mortifiés conservent une intégrité apparente (Picot, Jaccoud).

coloration et son algidité. On a vu plusieurs fois la vie revenir dans un membre ainsi mortifié ; mais le fait est insolite.

Différents auteurs confondent avec cette variété la gangrène *blanche* signalée tout d'abord par Quesnay, et caractérisée par des eschares d'*un blanc de lait* (Nélaton, Billroth, Fournier, Jalaguier). (1).

II. *Gangrène sèche* ou *par momification.*— La déperdition d'eau, consécutive à l'évaporation tégumentaire, et à la résorption par les veines et les lymphatiques restés perméables, des liquides d'un membre auquel l'artère oblitérée n'apporte plus de sang, entraîne le desséchement et l'induration des tissus, l'aspect, en un mot, que présentent les *momies;* d'où le nom de gangrène par *momification*. Cet aspect varie quelque peu, suivant que la déperdition des liquides a été lente et incomplète, ou, au contraire, rapide et abondante. Dans le premier cas, les parties mortifiées sont presque telles que nous les avons décrites, dans la première variété; elles peuvent conserver, pendant longtemps, leur configuration première, et leur structure anatomique est à peine modifiée (grossesses extra-utérines, parasites enkystés). Les altérations sont plus marquées dans le second cas ; la peau passe de la teinte violacée du début au noir de l'ébène, etc., devient sèche, se desquamme et se raccornit; quant aux parties molles infiltrées d'une matière colorante granuleuse et de cristaux d'hématoïdine, d'un brun-rougeâtre, elles se ratatinent et prennent une dureté ligneuse; les cellules perdent leurs noyaux. L'odeur

(1) Jalaguier, *De la lymphangite gangréneuse*. Thèse de Paris, 1880.

qu'exhale la gangrène sèche est infiniment moins fétide que celle qui caractérise la gangrène humide. La conservation si remarquable des tissus, dans la gangrène sèche, est due à ce que la graisse mise en liberté prend la place de l'eau qui s'évapore, et empêche l'accès de l'air (oxygène) et de l'humidité.

III. *Gangrène* par *ramollissement simple* ou *nécrobiose*. — Le ramollissement cérébral, d'origine embolique, est le type classique de ce processus gangréneux, dans lequel les tissus, soustraits à l'action de l'air extérieur et à la déperdition d'eau, se dissocient ou subissent la transformation graisseuse et se caséifient, avant de se ramollir et de se liquéfier, *sans odeur*.

IV. *Gangrène humide* avec *putréfaction* ou par *ramollissement putride*. — C'est la forme la plus fréquente ; elle est caractérisée par la décomposition putride des parties mortifiées, exposées à l'air atmosphérique. Son aspect varie suivant qu'elle atteint superficiellement ou profondément les parties. Observée particulièrement à la suite des lésions directes (gangrènes traumatiques), et de l'oblitération des veines (affections cardiaques, diabète, etc.), la gangrène humide débute, au niveau des membres, par des plaques ou des traînées veineuses d'un rouge livide (1) et par de l'œdème ; sur la peau, devenue ensuite bleuâtre, ou d'un gris sale, l'épiderme se soulève en phlyctènes séro-sanguinolentes ; puis les éléments anatomiques se désagrègent en particules ténues, et se mélangent aux liquides des

(1) La coloration des parties gangrénées diffère suivant les tissus : *grise*, au niveau des muqueuses ; *feuille-morte*, dans la gangrène de l'intestin ; *rouge-violacée*, au niveau des muscles (Nélaton) ; *vert-ardoisée*, dans la gangrène pulmonaire, etc.

phlyctènes, pour former la sanie gangréneuse, d'une fétidité repoussante et caractéristique. En même temps, se développent des produits transitoires, solides et gazeux, que nous allons bientôt étudier. Si la gangrène atteint d'emblée toute l'épaisseur d'une région, comme les tissus résistent différemment au travail nécrosique, ce dernier procède par ilôts successifs, qui se confondront plus tard, et l'on voit les tendons et les filaments aponévrotiques baigner dans un magma ichoreux et putride.

Modifications chimiques. — Elles ont été étudiées par Valentin, Demme, Vanlair, Raynaud et Réveil. On signale dans les foyers gangréneux, une augmentation considérable

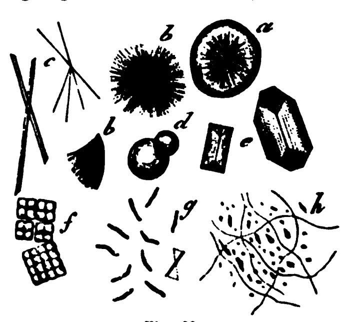


Fig. 29.

Substances et produits divers rencontrés dans les foyers gangréneux. — A. Cellule graisseuse dont le contenu est cristallisé — B, B. Cristaux de graisse. — C. Tyrosine. — D. Leucine. — E, G. Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. — F. Sarcines. — G. Vibrions. — H. Granulations pigmentaires.

(Traité d'Anatomie pathologique, de Lancereaux, t. I, p. 516)

de graisse, des gaz, des produits cristallisés, des substances pigmentaires et des organismes inférieurs, etc. (Fig. 29).

La grande quantité de matières grasses, mentionnée depuis longtemps déjà par Vogel, provient du dédoublement des substances albuminoïdes qui forment le protoplasma des différentes cellules, et de la graisse propre des tissus, dont les éléments en contiennent normalement.

Une crépitation fine perçue par le doigt, et quelquefois un bouillonnement entendu avec le sthétoscope (Terrillon, Tédenat), témoignent d'un développement abondant et rapide de gaz, dont quelques-uns très fétides, au milieu des parties en voie de mortification (gangrène foudroyante, emphysémateuse). Ce sont les acides butyrique, valérianique, sulfhydrique, des carbures d'hydrogène (1), de l'ammoniaque, du sulfhydrate d'ammoniaque, etc.

Les principaux produits cristallisés sont les sulfates et les carbonates de chaux, différents composés ammoniacaux, l'acide stéarique, la margarine et la cholestérine, dérivés des matières grasses, des cristaux de tyrosine et de leucine, etc.

Parmi les nombreux corpuscules pigmentaires, amorphes, qui résultent de l'altération du sang et de l'infiltration des éléments anatomiques par une matière colorante, citons les *corpuscules gangréneux* de Valentin et de Demme, les pigments *rouillés* plus volumineux, et des granulations de sulfure de fer.

On trouve enfin, dans la sanie gangréneuse, une quantité colossale d'organismes inférieurs, regardés par les uns comme les agents essentiels, et par les autres comme le produit de la fermentation putride ; ce sont plus particulièrement des vibrions (2) ou des bactéries (*bacterium*

(1) La quantité de carbone diminue dans la gangrène humide, par suite de la formation d'acide carbonique ; elle augmente, au contraire, dans la forme sèche, par suite de sa mise en liberté, l'oxygène se combinant avec l'hydrogène ou l'azote des tissus (Raynaud).

(2) Pasteur (*Recherches sur la putréfaction, Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, t. LVI, 1863) admet que la putréfaction est produite par les vibrions, mais il fait une exception pour la gangrène.

termo, bacterium catenula, etc.) avec des spores de cryptogames (aspergillus, oïdium, etc.)

Modifications histologiques. — Elles sont surtout très marquées dans la gangrène humide qui décompose et dissocie tous les tissus.

Les cellules perdent leurs contours ; leur protaplasma se gonfle et devient granuleux ; les noyaux disparaissent vite, quelquefois au bout de quelques heures (Cohnheim, Weigert). La décomposition des éléments du sang est au moins si ce n'est plus rapide ; les globules rouges cèdent leur matière colorante qui infiltre les tissus, et donne naissance aux cristaux d'hématoïdine, ainsi qu'aux corps pigmentés ; les globules blancs se ratatinent, et le protoplasma de ces deux éléments figurés, se segmente en détritus granulo-graisseux ; quant à la cellule adipeuse, elle se vide presque entièrement de son contenu huileux.

Sous l'influence de l'absorption d'eau (Recklinghausen), la substance intercellulaire du *tissu conjonctif* se gonfle, dissocie les fibrilles ; celles-ci perdent à leur tour leur consistance, et le travail de ramollissement, auquel prennent sans doute part les ferments et composés chimiques de nouvelle formation, aboutit à une masse mucilagineuse; les fibres *élastiques*, le *tissu fibreux*, le *sarcolemne*, et la *gaîne de Schwann* résistent beaucoup plus longtemps au processus nécrosique.

La fibre *musculaire* perd sa striation et son noyau, se segmente, et se dissocie en fines granulations, tandis que les nerfs moins vite altérés, présentent, comme après leur section, la dégénérescence Wallérienne ou graisseuse, mais conservent longtemps intact le cylindre-axe ; ce qui explique

l'irradiation douloureuse dans les parties sphacélées et insensibles.

Les os et les cartilages peuvent très longtemps conserver leur forme, mais leur coloration est légèrement modifiée ; les cartilages prennent une teinte rougeâtre, et le sulfure de fer donne aux os une coloration noire. Leurs éléments cellulaires se détruisent.

V. Symptomatologie.

On distingue trois phases successives dans l'évolution du processus gangréneux : 1° *période de mortification ;* 2° *période d'élimination ;* 3° *période de cicatrisation.*

1° *Période de mortification.* — Elle est précédée de phénomènes précurseurs dont quelques-uns, les changements de coloration, nous sont déjà connus, en partie du moins ; ces phénomènes sont, du reste, des plus variables, suivant la variété de gangrène ; le début est souvent insidieux, progressif ; parfois, au contraire, rapide ; tantôt les tissus deviennent ecchymotiques ou érythémateux ; tantôt, ils ont une pâleur cadavérique ; tantôt, c'est une ampoule qui masque une plaque dermique, de couleur brunâtre, en voie de mortification. Mais, quelle que soit la forme de la gangrène, cette phase initiale est marquée par des troubles de *motilité*, de *sensibilité*, et de *calorique*. On observe fréquemment, au niveau des membres, de l'affaiblissement des mouvements, une véritable *parésie*, laquelle est parfois intermittente (claudication intermittente de Charcot), et peut être suivie de paralysie complète. Pitres

et Charcot ont signalé en même temps des crampes ou contractures douloureuses.

Il a été question, dans le chapitre précédent, de la douleur vive et subite qui, avec le refroidissement de tout le membre inférieur, par exemple, révèlent la production d'une embolie de l'iliaque externe ou de la fémorale à son origine. Cette douleur intense et spontanée, forme un contraste des plus frappants, avec l'*insensibilité tactile* qui atteint rapidement la même région, et constitue ce que l'on appelle, en séméiologie, l'*anesthésie douloureuse*. D'autres fois, les sensations douloureuses prémonitoires sont des élancements, des brûlures, ou bien, vagues et presque nulles, elles consistent en démangeaisons, fourmillements, comme dans les gangrènes liées au décubitus; elles passent même le plus souvent inaperçues dans les gangrènes viscérales.

En même temps que les troubles de motilité et de sensibilité, on constate, au niveau des membres où l'exploration thermométrique est facile, un abaissement de température de 2 à 4 degrés, en moyenne. Il y aurait, au contraire, d'après Broca et Raynaud, hyperthermie de la zone voisine, en raison d'un afflux plus considérable du liquide sanguin.

Nous ne pouvons revenir ici sur les symptômes anatomiques qui caractérisent la formation des eschares, et que nous venons d'exposer à propos de l'anatomie. Quant aux troubles fonctionnels, ils se résument dans cette formule générale : l'abolition du rôle physiologique de la partie mortifiée ; sécrétions, sensibilité générale et spéciale, circulation, mouvements, etc. On voit cependant des malades

remuer des parties sphacélées, les orteils ou les doigts, par exemple ; cela s'explique par la résistance, à la nécrose, du tissu fibreux qui forme les tendons, et par l'intégrité des muscles qu'a respectés la gangrène.

2° *Période d'élimination.* — Dans les gangrènes par causes directes (agents mécaniques, physico-chimiques), dans celles produites par une oblitération artérielle, lorsque les tissus étaient sains et l'état général satisfaisant, le processus destructeur a une tendance à se limiter (gangrène circonscrite) ; tandis que, dans les gangrènes cachectiques, dans celles liées à une altération profonde de la composition du sang, le même processus peut envahir successivement les différentes régions du corps (gangrène progressive) ; cependant, comme dans la première forme, il se fait, dans les parties progressivement gangrénées, un travail de séparation du *mort* avec le *vif*. Immédiatement en contact avec l'eschare, se montre au bout de quelques jours, une zone d'abord rouge, puis tuméfiée, dont la teinte va en se fondant peu à peu avec la couleur normale des parties saines ; sa hauteur varie de quelques millimètres (un simple liseré), à 4 ou 5 centimètres, selon l'intensité de l'inflammation dite éliminatrice ; puis, périphériquement, un sillon se creuse qui gagne en profondeur, s'élargit par suite de la rétraction du derme, et se remplit de pus mélangé à la sanie gangréneuse. Le même travail d'exsudation et de suppuration s'établit ainsi tout autour de l'eschare, qui se trouve, pour ainsi dire, disséquée, et finit par se détacher et *s'éliminer*. Reste une plaie suppurante, parfois une simple cicatrice, lorsqu'il s'agit d'une mince plaque de tissus mortifiés par un caustique, et

éliminés sans autre accident qu'une réaction inflammatoire des plus bénignes.

Le détachement de la partie mortifiée a lieu, en moyenne, en une quinzaine de jours pour les parties molles, et beaucoup plus tardivement, en plusieurs mois, si la gangrène a envahi toute l'épaisseur d'un membre, ou bien encore s'il s'agit de l'élimination d'un sequestre enclavé. Bien souvent, du reste, le chirurgien sera appelé à intervenir pour favoriser la chute des eschares.

3° *Période de cicatrisation.* — Le travail inflammatoire qui préside par voie *suppurative*, à la séparation du mort et du vif, oblitère en même temps les vaisseaux de la région, provoque l'accolement des feuillets d'une séreuse, et prévient ainsi les hémorrhagies, la résorption des produits septiques et d'autres accidents graves que nous allons énumérer dans un instant. Puis, les circonstances restant toujours favorables, la membrane granuleuse qui tapisse l'ulcération mise à nu par la chute de l'eschare, contribue à la réparation de la perte de substance, et le malade guérit avec des troubles fonctionnels variables, suivant le siège et l'étendue de la gangrène.

Deux autres modes, beaucoup plus rares, de guérison, observés dans les gangrènes viscérales (cerveau, reins, poumons, etc.) non putrides, consistent : 1° dans la *résorption* des parties mortifiées par les vaisseaux de nouvelle formation, lorsque le foyer de nécrobiose est très circonscrit; 2° dans l'*enkystement* complet des infarctus, par une membrane de tissu conjonctif, d'origine inflammatoire chronique. Par suite de cet isolement, le foyer de gangrène ne peut exercer qu'une action mécanique de voisinage sur les parties saines.

Mais les choses ne se passent pas toujours d'une façon aussi heureuse, pendant les périodes d'élimination et de cicatrisation. La thrombose et les adhérences préservatrices peuvent faire défaut, soit que l'on détache prématurément les eschares, soit que le processus inflammatoire n'ait pas une évolution normale, par suite d'un état mauvais général ou local. Dans ce cas, des phlegmasies graves de voisinage peuvent éclater (méningite, pleurésie, péritonite, arthrites, etc., ou bien le travail nécrosique ayant envahi et ulcéré les parois des vaisseaux et des cavités, la chute des eschares aura pour conséquence des hémorrhagies, des dénudations osseuses, vasculaires, viscérales, ou des perforations le plus souvent fatales.

Enfin, la période de cicatrisation peut être suivie de désordres fonctionnels très importants, dus à la rétraction, aux adhérences des parties, aux fistules, à l'oblitération ou au rétrécissement de certains orifices ou conduits naturels.

Symptômes généraux. — Une réaction insignifiante accompagne la suppuration éliminatrice d'une eschare sèche, aseptique, superficielle et très peu étendue. Les gangrènes humides, au contraire, essentiellement infectieuses et progressives, sont le point de départ de phénomènes généraux graves de nature adynamique, dus à l'intoxication du sang par le poison putride contenu dans l'ichor gangréneux (Panum), et probablement formé par les bactéries de la putréfaction. Le malade présente de l'altération des traits, de l'accablement, de l'élévation de la température ; le pouls est fréquent, petit, la respiration s'accélère ; il y a des sueurs profuses, des vomissements,

une diarrhée fétide, etc.; cet état de collapsus conduit rapidement à la mort.

En dehors de cet empoisonnement putride, l'inflammation éliminatrice et la suppuration, lorsque la gangrène est très étendue, sont le point de départ des symptômes qui caractérisent la fièvre hectique; et c'est ainsi que le malade après avoir échappé à la mort par septicémie putride, peut encore succomber par la violence de la réaction inflammatoire, ou par l'impuissance de son organisme, à faire les frais de la réparation.

VI. Diagnostic.

Lorsque la gangrène occupe les parties superficielles du corps, accessibles à la vue et au toucher, le diagnostic ne saurait présenter de difficulté qu'au début. Certaines teintes ecchymotiques (plaies par armes à feu), ont en effet quelque ressemblance avec la coloration d'une plaque en imminence de sphacèle, mais cette dernière est plus terne, grise, mélangée à des taches roussâtres, et enfin, point important, la région est *insensible*, *froide*, et l'épiderme est fréquemment soulevé par des phlyctènes, à contenu rouge-bleuâtre, caractéristique.

Il ne faut pas oublier qu'à la suite d'une contusion violente, comme à la suite de la ligature d'une artère principale, un membre peut être, pendant quelque temps, refroidi et insensible, sans être, pour cela, voué à une mortification certaine; dans ces cas particuliers, il est prudent de ne précipiter ni son pronostic, ni surtout toute intervention radicale.

Est-il facile, en cas de gangrène confirmée, de prévoir quelle sera la limite du travail destructeur? L'appréciation de l'état général, de la cause, et de la forme de gangrène, permettra seulement d'avoir quelques présomptions à cet égard.

Beaucoup plus embarrassé se trouve le médecin pour établir l'existence d'une gangrène viscérale. Il n'a, le plus souvent, pour se guider, que les symptômes généraux et fonctionnels, à moins que le processus n'ait son siège dans les organes accessibles à l'air atmosphérique, comme la partie supérieure du tube digestif ou l'appareil respiratoire, ou bien que les produits sphacélés puissent être expulsés au dehors; dans ces cas, l'odeur gangréneuse, cadavérique, fétide de l'haleine et des matières éliminées avec les crachats, les selles, etc., et l'examen anatomique de ces dernières constituent des signes presque pathognomoniques.

VII. Pronostic.

A part le cas de foyers gangréneux *très limités* et *superficiels*, le pronostic est toujours grave.

La mort est la terminaison fréquente de l'affection que nous venons d'étudier. Elle peut survenir subitement dans la gangrène humide profonde des membres, à marche rapidement envahissante, et surtout dans la gangrène gazeuse foudroyante. D'après Parise (1), qui en a étudié

(1) Parise, *Mécanisme de la mort subite dans la gangrène* (*Archives générales de Médecine*, Nov. 1880.

avec soin et compétence le mécanisme, la terminaison fatale serait, comme dans le cas d'introduction de l'air dans les veines, la conséquence de l'action mécanique des gaz putrides que l'on trouve souvent dans ces vaisseaux. La gangrène tue encore, ainsi que nous l'avons vu, par infection putride (résorption du poison putride, embolies gangréneuses), par hémorrhagies, perforations, inflammations purulentes de voisinage (arthrite, pleurésie, péritonite, etc.), par fièvre hectique (suppurations prolongées et étendues), etc.

Le pronostic n'est certainement pas toujours aussi sombre, et la guérison peut être obtenue, mais avec des pertes de substance, des mutilations ou des difformités irréparables. Inutile de nous appesantir sur cette donnée banale qu'il faut tenir compte de l'état général antérieur du malade, de l'importance fonctionnelle des parties mortifiées, aussi bien que de la cause et de l'étendue de la gangrène.

VIII. Traitement.

Nous distinguerons, pour la gangrène, un traitement A. prophylactique; B. local; C. général.

A. *Traitement prophylactique.* — Basé sur la connaissance des causes que nous venons d'étudier, il consiste dans l'ensemble des moyens propres à en empêcher l'influence, d'une façon plus ou moins complète. C'est ainsi que le chirurgien, impuissant contre la violence désorganisatrice de certains agents mécaniques ou physico-chimiques, combattra souvent avec succès, au moyen de la méthode antiseptique, de fomentations, de frictions exci-

tantes, au moyen également de la position, l'imminence de la gangrène, dans les lésions consécutives à de grands traumatismes, à l'action du froid, ou à un obstacle à la circulation.

Une surveillance attentive et certaines précautions sont de toute rigueur, lorsque nous devons appliquer un bandage, et lorsque le blessé doit garder le lit pendant un temps prolongé. On veillera surtout à ce que la compression exercée par l'appareil soit modérée et uniforme, à ce que les lacs ou bandes, par une constriction énergique sur un ou plusieurs points, ne puissent apporter une entrave à la circulation, et l'on se rappellera que, dans certaines régions, les rapports presque immédiats des vaisseaux avec un plan résistant, comme à la partie inférieure de l'avant-bras, par exemple, prédisposent d'une façon particulière à ces accidents.

Chez les blessés alcooliques, chez ceux qui sont entachés de cachexie ou d'affection diathésique, et que la gravité du traumatisme condamne à un décubitus prolongé, les points les plus ordinairement menacés seront journellement examinés. A défaut de lit spécial, du matelas hydrostatique ou à air, dont sont fournis les grands hôpitaux, le malade aura été couché sur un lit de crin et les draps seront changés à la moindre souillure, afin d'éviter toute irritation ou macération de l'épiderme; on le changera de position le plus souvent possible. Dès qu'on remarque de la rougeur ou un commencement d'excoriation du sacrum, il faut isoler cette région au moyen d'un coussin de caoutchouc à air ou à eau, percé au centre, et du silc phéniqué ou d'un emplâtre diachylon, et badi-

geonner préalablement la partie malade avec une solution astringente (nitrate d'argent, zinc, tannin, alcool camphré, etc.)

Dans les cas où une inflammation violente et l'inextensibilité des parties atteintes (périoste, présence de plans fibreux, aponévrotiques) fait redouter la gangréne, on a aussi recours, *de bonne heure*, aux incisions larges et profondes, qui seules sont de nature à diminuer la tension, en favorisant l'élimination du pus, du sang, et des exsudats.

Si l'on a affaire à des troubles de la circulation, à de l'œdème au niveau des membres, la première indication est de les soustraire, autant que possible, à l'action de la pesanteur, et l'on n'oubliera pas qu'une simple piqûre de sangsue ou de lancette, peut devenir le point de départ de gangrène envahissante. Rappellerons-nous enfin que le chirurgien, avant de pratiquer une opération reconnue nécessaire chez un diabétique, un cardiaque, un albuminurique, etc., aura soin de faire précéder son intervention d'un traitement général approprié?

Une fois la gangrène confirmée, l'on doit s'efforcer d'en limiter l'extension, combattre les symptômes locaux, faciliter la chute des eschares et la réparation de la perte de substance. Un traitement local et des moyens généraux répondent à ces indications.

B. *Traitement local.* — Il ne faut guère compter s'opposer efficacement aux progrès du mal, si ce n'est dans le cas où l'on peut s'attaquer directement à la cause. Nul doute qu'en levant un appareil, un lien exerçant une compression ou une constriction exagérée, qu'en supprimant l'usage du seigle ergoté, par exemple, on ne par-

vienne à enrayer le processus destructeur. De même, une médication alcaline, ou l'emploi des autres moyens thérapeutiques, habituellement dirigés contre le diabète, sera presque certainement suivie d'amélioration notable.

Quant aux cautérisations et aux divers topiques, depuis longtemps préconisés dans ce but, ils sont loin de donner les bons résultats annoncés. L'acide nitrique, l'acide chromique, la pâte de Vienne, le chlorure de zinc, etc. ont tour à tour été mis en usage dans les gangrènes de la peau et des muqueuses, mais avec moins de succès que le fer rouge (Follin). C'est donc à ce dernier mode de cautérisation que l'on aura recours de préférence. A l'aide du thermo-cautère, des incisions seront pratiquées dans les tissus *sains*, tout autour de la zone mortifiée. La réaction inflammatoire consécutive pourra modifier la marche du processus et s'opposer à la résorption des produits putrides, en favorisant l'oblitération des vaisseaux.

Dans les gangrènes spontanées, quelques agents thérapeutiques ont eu jadis leur moment de vogue ; je veux parler de la saignée, de l'opium, et de l'oxygène. Dupuytren, qui rattachait la gangrène sénile à l'artérite aiguë, recommandait la saignée locale et générale ; et l'on admettait que l'opium, à l'intérieur, en faisant contracter les vaisseaux, dissipait les stases sanguines, de même que les alcalins, en fluidifiant le sang, auraient empêché sa coagulation.

En 1862, Laugier, partant de ce fait que la gangrène est caractérisée par une modification importante d'ordre chimique, à savoir une absence, ou tout au moins, une diminution considérable du gaz oxygène, nécessaire à la

vitalité des tissus, proposa de traiter localement les parties sphacélées par des bains d'oxygène; il obtint deux guérisons; depuis lors, le moyen n'a réussi qu'à exciter la circulation capillaire, à calmer les douleurs, et à diminuer la fétidité gangréneuse.

Les exhalations putrides ont une influence des plus fâcheuses sur l'état général du malade. Elles se produisent surtout dans la période de délimitation et d'élimination des eschares, et les émollients (cataplasmes, etc.) dont on se servait encore, il y a quelques années, pour hâter ce travail d'élimination, ne pouvaient que contribuer à les favoriser. On les remplace avantageusement aujourd'hui par un ensemble de moyens antiseptiques, dont les principaux sont le pansement de Lister, plus ou moins modifié, les compresses imbibées d'eau phéniquée, chlorurée, alcoolisée, boratée, de coaltar, etc. ; d'autre part, les pansements à la poudre de charbon, de quinquina, de sous-nitrate de bismuth, sont des plus utiles pour absorber les gaz. Quelques chirurgiens, pour momifier en quelque sorte les tissus en voie de décomposition, ont conseillé, ou bien d'appliquer des caustiques, ou de les sillonner d'incisions au thermo-cautère, en saupoudrant celles-ci de mélanges absorbants et antiseptiques. Cette pratique a au moins le mérite de faire disparaître complètement l'odeur. Dès que l'eschare commencera à se détacher, on pourra couper peu à peu les lambeaux avec les ciseaux, sans toutefois exercer de tractions qui exposeraient à l'hémorrhagie, ni dépasser les parties mortifiées; et si un séquestre retarde l'élimination, il sera indiqué de l'enlever. Reste à surveiller la réparation de la perte de substance et la marche de la

granulation ; cette indication ne présente d'ailleurs rien de particulier.

Vient enfin la question d'amputation qui a toujours beaucoup divisé les chirurgiens et ne comporte pas un absolutisme poussé trop loin ; elle ne nous arrêtera que quelques instants.

Il est des cas dans lesquels l'intervention chirurgicale est nécessaire ; elle doit être immédiate, quand il s'agit de délabrements ou de broiements considérables des membres, avec fractures comminutives, ouverture des articulations, etc. (1). De même, lorsque la gangrène sénile a envahi tout le pied ou toute la jambe, qu'il existe des douleurs atroces, que la ligne de démarcation est nettement tracée, ou lorsqu'une suppuration trop abondante épuise le malade, on sera autorisé à pratiquer l'amputation ; il conviendra, en tout cas, d'amputer très haut, sous peine, comme l'a dit Bérard, de tomber sur la gangrène profonde. Par contre, il faut se défier de l'intervention, et craindre la gangrène du moignon chez les sujets atteints de fièvres ou de diathèses graves (2) ; on confiera également aux seuls efforts de la nature le soin d'éliminer quelques orteils sphacélés, ou des eschares de petite dimension.

La gangrène diabétique peut apparaître à l'occasion du plus léger traumatisme, ou bien spontanément ; dans ces

(1) A la suite des grands traumatismes, avant d'amputer, les chirurgiens américains, Hamilton, Moore, etc., recommandent comme donnant les meilleurs résultats, l'immersion dans l'eau chaude du membre blessé, ou à défaut d'appareils spéciaux, l'irrigation permanente (Voyez *Encyclopédie internationale de Chirurgie*, t. II).

(2) *Société de Chirurgie*, séance du 13 Août 1884.

conditions, l'expectation est une règle pour les auteurs du *Compendium*, Demarquay, etc.; au contraire, l'intervention est conseillée par Larrey, lorsque chez un diabétique, un traumatisme important devient rapidement le point de départ d'accidents gangréneux. Des importantes discussions qui ont eu lieu à la Société de chirurgie en 1883, 1884, et tout récemment encore (14 octobre 1885), on peut tirer la conclusion suivante : les amputations chez les diabétiques, quoique toujours extrêmement graves, ont cependant donné de bons résultats (observations de Richelot et de Dommler); elles présentent moins de dangers, lorsqu'elles sont pratiquées à l'aide du thermo-cautère.

c. *Traitement général.* — Il consiste dans des soins hygiéniques multipliés (désinfection, aération, etc.), dans un régime essentiellement réparateur, et dans une médication tonique et stimulante (vins généreux, alcool, amers, quinquina, sulfate de quinine, etc.), destinés à soutenir les forces du malade, et à lui permettre de faire les frais de la réparation.

Les injections sous-cutanées de morphine, et le chloral, de préférence à l'extrait thébaïque, réussiront à calmer les douleurs violentes de la gangrène sénile.

CHAPITRE HUITIÈME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'ULCÉRATION

I. Définition.

L'ulcération est un processus morbide caractérisé par la destruction moléculaire progressive des éléments anatomiques, d'où la production de solutions de continuité superficielles ou profondes, suppurantes, qui n'ont que peu ou point de tendance à la cicatrisation (ulcères, fistules). Cette absence de cicatrisation et du revêtement épidermique ou épithélial caractérise l'ulcération, beaucoup plus que l'étendue ou la profondeur de la solution de continuité. Certains ulcères, en effet, sont remarquables par l'exagération du bourgeonnement des tissus (ulcères fongueux), et d'autres par leur disposition en saillie (ulcus elevatum).

Pour certains auteurs, le mot *ulcération* sert quelquefois aussi à désigner la perte de substance elle-même.

II. Théories pathogéniques.

L'ulcération, dont nous allons essayer d'établir les conditions pathogéniques, constitue aujourd'hui un processus nettement caractérisé par sa marche et ses caractères

cliniques, et que l'on sépare facilement du même travail pathologique transitoire qui, dans l'évolution d'un abcès profond, par exemple, amincit et use, pour ainsi dire, les tissus, soit vers la peau, soit du côté d'une cavité séreuse ou muqueuse, suivant que la collection est plus rapprochée de l'une ou de l'autre. De même, un ulcère ne saurait plus être confondu avec une plaie simple, bien que des caractères communs (perte de substance, surface suppurante, possibilité de transformation de plaie simple en ulcère, et vice-versâ), établissent de nombreux points de ressemblance entre les deux lésions, à certaine période de leur évolution; mais il est loin d'en avoir été toujours ainsi, et sans vouloir faire un aperçu historique de la question, nous jetterons rapidement un coup d'œil rétrospectif sur les différentes phases qu'elle a traversées.

A. *Théorie ancienne ou humorale.*

L'étude de l'ulcération, celle des ulcères de jambe en particulier, constitue dans les anciens écrits une branche particulière de la Pathologie chirurgicale. La bile, les acides, l'acreté des humeurs s'y disputent, avec les dieux ou les démons vengeurs, le principale rôle dans la production de l'affection. Ce seront, avec le *froid humide* (Bezold), les seules notions étiologiques, jusqu'au commencement du dix-huitième siècle. En 1716, Ramazzini est le premier à signaler l'influence de certaines professions sur le développement des ulcères. Quant au travail ulcératif, c'est-à-dire au processus lui-même, les auteurs le font consister dans une fonte des tissus, imprégnés du liquide âcre et corrosif que développe leur état morbide; théorie pathogénique aussi simple que nulle, au point de vue de la

connaissance des conditions immédiates du processus (Galien, Celse, etc.). Il faut arriver à la fin du dix-huitième siècle et au commencement du dix-neuvième pour posséder des notions plus précises sur cette affection confondue jusque là avec les maladies les plus disparates.

B. *Théorie Huntérienne ou de l'absorption ulcérative.*

En 1778, parut le traité de B. Bell sur la théorie et le traitement des ulcères (1). S'inspirant des conditions étiologiques, le chirurgien d'Edimbourg divisa les ulcères en deux classes fondamentales : 1° ceux de cause locale ou indépendants de toute affection générale ; 2° ceux de cause générale, ou se rattachant à une lésion constitutionnelle. C'est cette classification si simple que les auteurs venus après lui (Boyer, Richerand, Marjolin, etc.) reproduisirent, en la modifiant dans quelques points de détails, et en la compliquant inutilement de variétés et de sous-variétés trop nombreuses.

Mais en définissant l'ulcère « une solution de continuité dans une partie molle du corps d'où il sort du pus, de la sanie, ou quelque autre matière viciée », Benj. Bell englobait, dans sa description, les plaies ordinaires. *L'ulcère purulent simple*, reconnaissait comme point de départ les traumatismes extérieurs auxquels succédait une perte de substance accompagnée de suppuration ; opinion qu'avait déjà émise J.-L. Petit, en écrivant « qu'une plaie non réunie en vingt ou trente heures, n'est plus une plaie mais un ulcère » (2).

(1) Benj. Bell, *A treatise on the theory and management of Ulcer*, 1778.
(2) J.-L. Petit, *Traité des maladies chirurgicales*, 1723, p. 105.

Ph. Boyer (1) adopte la classification de B. Bell et cherche à distinguer les plaies des ulcères, mais il tombe dans une autre erreur lorsqu'il dit « que la plaie est une solution de continuité qui tend vers la guérison, tandis que l'ulcère s'agrandit ou persiste *indéfiniment* ». Il est élémentaire que certains ulcères, pour se fermer lentement, n'en guérissent pas moins définitivement. La plupart des auteurs contemporains ne font qu'épouser et défendre les mêmes idées que Boyer.

Cependant, dès 1821, dans son article *Ulcère* du dictionnaire en 60 volumes, Richerand analysait les différentes causes qui provoquent le développement des ulcères de jambe, et mettait en relief l'influence de certaines professions qui obligent à rester longtemps debout (imprimeurs, serruriers, blanchisseurs, etc.), ou dans lesquelles les membres inférieurs plongent dans un milieu humide (ouvriers d'égouts, de caves, pêcheurs, débardeurs, etc.) Quelques années plus tard, Parent-Duchatelet (2), s'appuyant sur une statistique de 3,373 porteurs d'ulcères, met en doute l'influence des professions et du froid, et établit, fait contesté depuis, que l'affection a son maximum de fréquence de dix à vingt ans.

Nous arrivons à une époque à laquelle les nombreuses divisions des ulcères se limitent en *spécifiques* et en *idiopathiques* (Rigaud) (3), ou bien, d'après les auteurs du

(1) Ph. Boyer, *Maladies chirurgicales*, 1821.

(2) Parent-Duchatelet, *Recherches sur la véritable cause des ulcères qui affectent fréquemment les extrémités inférieures.* (*Annales d'hygiène publique*, t. IV, 1830).

(3) Rigaud, *Des Ulcères en général,* Thèse d'agrégation, Paris, 1839).

Compendium, en *symptomatiques, généraux* et *simples;* les variétés d'ulcères *calleux, fongueux, atoniques,* n'étant plus considérés que comme des complications ou des états transitoires d'un processus chronique. Enfin, Bérard et Denonvilliers (*Compendium de chirurgie,* t. I, page 559), s'attachent à établir les caractères qui distinguent nettement l'ulcère de la plaie simple, et le définissent de la manière suivante : « L'ulcère est une solution de continuité avec perte de substance, ouverte du côté de la peau ou des membranes muqueuses, plus large que profonde, ordinairement bornée aux parties molles, comprenant pourtant quelquefois les os eux-mêmes, fournissant une matière purulente sanieuse ou ichoreuse, ayant pour *caractère essentiel,* par lequel elle se distingue des plaies suppurantes ordinaires, *de se former et de s'agrandir en vertu d'un travail morbide,* qui cause la destruction et l'élimination des parties organisées. »

Ce travail pathologique, indispensable à la production d'ulcères, consiste, d'après la théorie exposée par J. Hunter, dans une *absorption* ou *inflammation ulcérative* des tissus. Les notions pathogéniques que nous allons résumer en quelques lignes, seront généralement adoptées, jusqu'au jour où la théorie actuelle de la *gangrène moléculaire,* déjà énoncée à l'état d'hypothèse, par les auteurs du Compendium, sera établie et défendue par Follin, Cruveilhier, Lebert, Cornil et Ranvier, Jamain et Terrier, Quénu, Schreider, etc.

Pour le physiologiste anglais, l'ulcération est la conséquence d'une suractivité anormale des vaisseaux lymphatiques absorbants, rompant l'équilibre normal entre les

phénomènes de formation ou d'apport et de décomposition ou d'absorption éliminatrice. En d'autres termes, la nutrition régulière ou l'état normal de l'organisme, résulte de la compensation exacte des deux mouvements d'assimilation et de désassimilation ; l'exagération de l'un ou de l'autre est le point de départ de phénomènes pathologiques. Si le mouvement d'assimilation l'emporte (phénomène physiologique, dans le premier âge), il se forme de la lymphe plastique, du tissu inodulaire, etc. Y a-t-il, au contraire, prédominance du mouvement de désassimilation (phénomène physiologique, dans la vieillesse)? les particules organiques absorbées en excès par les lymphatiques, sans solution de continuité, manquent à la masse de l'organe, dont le volume diminue (*absorption interstitielle*), ou bien l'absorption produit une solution de continuité et s'accompagne d'une suppuration (absorption ulcérative). Tel est le sens du rapprochement qu'établissait Hunter entre l'inflammation et l'ulcération, dans le terme *inflammation ulcérative ;* nous verrons plus loin quels liens étroits unissent ces deux processus, dans la grande majorité des cas.

Quant aux arguments invoqués à l'appui de cette théorie ingénieuse (activité d'absorption et absence de détritus, au niveau des surfaces ulcérées, etc.), ils sont ruinés par la simple observation des faits. Bérard et Denonvilliers, dès 1845, ont signalé les desiderata de la théorie Huntérienne, et ont émis, dans les lignes suivantes, l'hypothèse que l'ulcération n'était qu'une *gangrène moléculaire* : « Ne » serait-il pas plus juste de rapprocher ce phénomène » morbide (l'ulcération) de la gangrène? Il est vrai que » les parties mortifiées ne sont pas éliminées sous la forme

» de masses distinctes, d'une certaine étendue, ou eschares,
» mais est-il donc nécessaire, pour qu'il y ait mortification, que les parties privées de vie soient rejetées sous
» une forme déterminée? Les eschares de la gangrène
» sèche ressemblent-elles au détritus spongieux de la
» gangrène humide? Les parties organiques ne sont-elles
» pas, dans le cas de pourriture d'hôpital, méconnaissables
» et réduites en une sorte de pulpe en partie délayée
» dans l'ichor et dans les liquides putrilagineux? Cette
» dernière altération n'est peut-être qu'un degré intermédiaire entre la gangrène proprement dite et l'ulcération,
» et celle-ci ne diffère de l'autre, que par le mode
» d'élimination des tissus mortifiés, lesquels se détachent
» par parcelles insaisissables, et d'autant plus difficiles à
» reconnaître qu'elles sont mélangées avec les liquides
» fournis par les parties malades. Dans cette hypothèse,
» l'ulcération ne serait, qu'on nous permette cette expression, qu'une *gangrène moléculaire*. Une considération
» qui vient encore à l'appui de notre manière de voir,
» c'est que la gangrène est presque inévitablement accompagnée de l'ulcération, soit que cette dernière achève
» l'œuvre commencée par la gangrène, en traçant autour
» des parties mortifiées un sillon éliminatoire, soit qu'elle
» lui succède, comme on le voit dans certaines inflammations gangréneuses, soit que les deux modes pathologiques coïncident et marchent de concert, ainsi que
» cela a lieu dans les cas déjà invoqués de pourriture
» d'hôpital, l'un détruisant ce qui a échappé à l'autre. »

c. *Théorie moderne ou de la nécrose moléculaire.*

Tous les classiques modernes sont partisans de cette

théorie, qui fait consister l'ulcération dans une mortification et une élimination moléculaires des tissus. (Follin, Cornil et Ranvier, Lebert, Cruveilhier, Billroth, Jamain et Terrier, etc.).

Depuis une vingtaine d'années, la question de l'ulcération et des ulcères de jambes, en particulier, a été l'objet de nombreux travaux, dont l'objectif était plus particulièrement le traitement; le coté difficile et obscur, nous voulons parler de l'étiologie et surtout de la pathogénie, semble avoir moins arrêté tout d'abord la plupart des auteurs, et ceux-ci ont continué à diviser les ulcères en diathésiques et non diathésiques, ces derniers comprenant les ulcères *simples* et les *variqueux*, idiopathiques ou de *cause locale*. Mais, dans ces derniers temps, la pathogénie des ulcères du membre inférieur est entrée dans une phase nouvelle, grâce aux travaux de Verneuil, aux recherches de Quénu et aux observations cliniques de M. Terrier et de ses élèves. Sous l'inspiration et la direction de leur maître, Séjournet (1), et surtout Michel Schreider (2), se basant sur l'observation attentive de nombreux malades et sur les faits d'ordre anatomo-pathologique (recherches de Quénu) (3), Rombaud et Reclus (4), ont établi que l'ulcération simple de jambe est un trouble pathologique dépendant de plusieurs facteurs, dont les principaux sont : 1° un état constitutionnel

(1) Séjournet, *Modifications de la sensibilité thermique dans les ulcères*. Thèse de Paris, 1877.

(2) Schreider, *Contribution à l'étude de la pathogénie des ulcères idiopathiques de jambe*. Thèse de Paris, 1883.

(3) Quénu, *Etude sur la pathogénie des ulcères variqueux* (*Revue de Chirurgie*, 1882).

(4) Reclus, *Des hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de jambe* (*Progrès médical*, 1877).

que Verneuil rattache à l'arthritisme et Lancereaux à l'herpétisme; 2° l'état variqueux et la dégénérescence athéromateuse des artères; 3° des lésions nerveuses (Schreider). Antérieurement, Auzilhon (1), admettait l'influence du système nerveux et d'une sorte de diathèse ulcéreuse, et l'on trouve des observations d'ulcères variqueux chez des athéromateux (thèse de Picard, 1873), (2) ou des cardiaques (thèse de Pallenc, 1867). Enfin, André (3), en 1874, émettait cette opinion que la lésion primitive de certains ulcères « est une lésion dégénératrice des nerfs de la région, comparable à celle qui constitue essentiellement le mal plantaire perforant. » La même année, Marcano lit à la Société anatomique une note « sur les ulcères de jambe entretenus par une affection du cœur », dont les conclusions, basées sur deux observations (avec autopsie), sont les suivantes (4):

« 1° Les affections du cœur prédisposent aux ulcères de jambe, elles peuvent aussi les produire ;

» 2° Ces ulcères, que l'on pourrait appeler cardiopathiques, présentent un certain degré de fréquence ;

» 3° Nous n'avons saisi aucun rapport entre l'ulcération et les symptômes éprouvés par le cœur. Les affections cardiaques ne semblent jouer leur rôle étiologique que par l'œdème permanent qu'elles déterminent dans les jambes, puisque nous avons toujours vu l'œdème précéder l'ulcère). »

Enfin, Courtaz a publié, dans la *France médicale*, de

(1) Auzilhon, *Introduction à l'étude de l'ulcère simple*, Montpellier, 1867.
(2) Picard, *Etude clinique de l'ulcère variqueux*. Thèse de Paris, 1873.
(3) André, *Considérations sur l'ulcère simple de la jambe*, Thèse de Paris, 1874.
(4) Marcano, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1874.

1877, deux cas d'ulcères simples observés chez des albuminuriques.

Signalons, depuis le travail de Schreider, les thèses de Boudet, 1884 (1), et de Chevalier, 1885 (2).

L'ulcération ou nécrose moléculaire n'étant qu'un mode particulier du processus gangréneux, résulte comme celui-ci de causes variées qui portent plus particulièrement atteinte à l'intégrité des éléments anatomiques, à la composition normale du sang et à sa circulation, ou bien à l'intégrité du système nerveux. Mais, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, l'étiologie et la pathogénie de l'ulcération sont complexes, c'est-à-dire, que le travail pathologique nécessite, dans la plupart des cas, l'intervention de plusieurs des facteurs que nous allons successivement passer en revue.

Comme pour la gangrène, nous distinguerons quatre modes pathogéniques principaux :

1. *Ulcération par causes directes ou trouble local de la nutrition des tissus.* — Dans ce premier groupe, les cellules sont désorganisées et les capillaires détruits par une action continue, d'ordre mécanique, chimique ou biologique, indépendamment ou non de toute cause générale. C'est ainsi que les ulcères, dits *professionnels*, si fréquents, sont déterminés par le contact incessant des tissus avec des substances irritantes, ou par un frottement, une pression fréquemment répétés, et que certains ulcères du col utérin, par exemple, sont attribués (Tylor Smith) à la macération de l'épithélium et de la couche sous-jacente par le liquide leucorrhéique, ou seraient au moins

(1) Boudet, *Etiologie des ulcères de jambe*, Thèse de Paris, 1884.
(2) Chevalier, *Des ulcères variqueux*, Thèse de Paris, 1885.

entretenus en partie par l'action irritante du mucus vaginal altéré (Cornil et Ranvier).

Dans la majorité des cas, le rôle de l'*inflammation* est des plus considérables, dans l'évolution de la nécrose moléculaire; il est, du reste, admis par tous les auteurs, et pour Billroth en particulier, que *tout ulcère* serait précédé d'une infiltration cellulaire du tissu, consécutive à une inflammation aiguë ou le plus souvent chronique (1). Le mécanisme de son action pathogénique est des plus faciles à interpréter : l'inflammation n'entrave pas seulement la circulation locale et les échanges nutritifs, par les troubles vasculaires et la *stase sanguine* qui la caractérisent, mais elle porte directement atteinte à la vitalité de l'élément cellulaire; puis, les parties une fois mortifiées, le même processus facilite leur élimination et la réparation de la solution de continuité ; c'est ainsi que dans les ulcères scrofuleux et tuberculeux, autour des parties qui ont subi la nécrose caséeuse, et les diverses transformations physico-chimiques qui aboutissent à la dissociation, au ramollissement et à l'élimination, se développe une zone inflammatoire. Quand l'ulcère est complètement détergé par une élimination incessante des produits morbides, une véritable suppuration se produit, et la cicatrisation définitive peut avoir lieu, à moins qu'un nouvel envahissement du mal ne détruise ce qui paraissait bien guéri. Les rapports entre les deux processus sont, on le voit, des plus étroits.

Nous comprendrons, dans cette première catégorie (ulcération par causes directes), les solutions de continuité

(1) Billroth, *Éléments de Pathologie chirurgicale générale*, traduction française, 1880, page 396.

entretenues par la présence d'un corps étranger fixé dans la profondeur des tissus, ou par l'adhérence des parties à éliminer (lamelles osseuses, tissus fibreux, tendons, aponévroses), ou par la disposition anatomique d'une région défavorable à la cicatrisation (abcès fistuleux de la fosse ischio-rectale), ou enfin par l'organisation complète d'un trajet anormal, donnant passage à des produits solides ou liquides de l'organisme (ulcération d'un conduit excréteur, fistules recto-vaginales, vésico-vaginales, etc.)

Quant à l'action nécrosique directe, locale, immédiate et spéciale due à certains agents, microbes ou ferments, dont les différentes espèces sont encore à l'étude, elle est admise par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Cornil et Ranvier, mais son mécanisme n'est pas encore bien élucidé. Cette mortification moléculaire progressive due à une pullulation de schyzomicètes, est connue depuis les travaux de Weigert, sous le nom de *nécrose de coagulation*. Ce processus que l'on fait intervenir dans les ulcères de la diphthérie, de la tuberculose, des néoplasmes, etc., est caractérisé par la coagulation d'une substance albuminoïde soluble des cellules dont le protoplasma devient homogène et vitreux, et dont le noyau disparaît. Les parties ainsi nécrosées apparaissent sous forme de petites masses analogues comme aspect aux eschares des brûlures.

Ajoutons que l'ulcération des néoplasmes se produit suivant un autre mode pathogénique. Virchow a fait, depuis longtemps déjà, une distinction importante entre les tumeurs dont les éléments sont durables et permanents (squirrhe atrophique, par exemple), et celles dont les éléments

caducs et transitoires ont une tendance naturelle à la destruction (cancer encéphaloïde, épithélioma, etc.). Chez ces dernières seulement, l'ulcération est un travail morbide qui se produit *spontanément* (ulcération naturelle de Broca), à une certaine époque de leur existence, par suite de la gangrène moléculaire ou métamorphose régressive des éléments néoplasiques. Dans les tumeurs malignes, l'ulcération, d'après Broca « n'est qu'une des conséquences de la propriété de propagation et de l'accroissement interstitiel de la tumeur. Les éléments néoplasiques infiltrent et détruisent les tissus, y compris la peau et les muqueuses. »

Bien différente est l'ulcération accidentelle ou mécanique de la peau, dans les tumeurs bénignes. Ici, la nécrose résulte de froissements répétés, ou bien de l'amincissement et de la distension des téguments insuffisamment nourris. Le ramollissement des éléments d'une tumeur est la conséquence de ses progrès mêmes. Les cellules, en se multipliant, tendent à détruire par tassement ou compression atrophique, la trame conjonctive qui les contient ; déformées, ratatinées elles-mêmes, elles se désagrègent et tombent en détritus. L'ulcération n'est donc qu'un ramollissement occupant les parties superficielles du néoplasme. Lorsque le travail régressif a lieu profondément, il se forme des kystes de ramollissement à contenu puriforme, les parties liquides sont résorbées, d'où retrait ou affaissement atrophique de la tumeur. Cette métamorphose régressive, comme la mortification des éléments néoplasiques, peut encore résulter de l'oblitération par compression ou de la destruction des vaisseaux sanguins par les végétations de la tumeur. Si celle-ci occupe la peau ou les muqueuses,

l'élimination des parties nécrosées produit très rapidement une ulcération qu'entretient en partie et qu'active l'exposition à l'air extérieur (tumeur exposée de Hunter). Sous l'influence de l'inflammation, les éléments cellulaires prolifèrent et donnent naissance à des bourgeons charnus et à des vaisseaux de nouvelle formation, tandis que les cellules voisines continuent à se désagréger et à s'éliminer.

II. *Ulcération par composition anormale du sang et par troubles circulatoires.* — La destruction moléculaire des tissus est la conséquence forcée des altérations de composition du liquide sanguin, devenu impropre à leur nutrition ; de même l'arrêt ou bien l'insuffisance de la circulation apporte une entrave aux échanges nutritifs, et dans les deux cas, ou bien la perte de substance aura lieu spontanément, ou bien la moindre irritation, la plus petite solution de continuité, deviendra le point de départ de la lésion ulcéreuse. La plupart des affections générales ou diathésiques, l'alcoolisme, la vieillesse, les excès ou les privations, etc., déterminent ou entretiennent des ulcères par ce double mécanisme, en retentissant à la fois sur la composition du sang et sur la nutrition des vaisseaux.

D'après de nombreuses observations relevées avec le plus grand soin par MM. Schreider et Glisson, les ulcères simples variqueux ou idiopathiques de jambe se rencontrent de préférence chez les *arthritiques* ou les *herpétiques*. Pour M. Glisson, en particulier, les ulcères et les varices sont dus au même état constitutionnel arthritisme ou herpétisme (1) ; quoiqu'il en soit, chez presque tous les

(1) Glisson, article *Ulcération, ulcères, du Dictionnaire Jaccoud*, t. 37.

porteurs d'ulcères simples de la jambe, on trouverait des épistaxis et des migraines dans le jeune âge, des éruptions cutanées, des déformations des petites jointures, et surtout de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, de l'athérôme généralisé, l'altération des ongles, etc. Ces données sont-elles suffisantes pour permettre de conclure que les ulcères simples ne sont qu'une des manifestations d'un état constitutionnel, d'une sorte de *diathèse ulcéreuse*, admise, du reste, par quelques auteurs, et que M. Glisson regarde comme de l'arthritisme, de l'herpétisme? Nous croyons, pour cela faire, que des faits plus nombreux sont nécessaires.

L'importance pathogénique des troubles circulatoires n'a échappé à aucun des auteurs anciens ou modernes, et la relation de cause à effet entre les varices et les ulcères simples de jambe, a été regardée comme telle, que ces derniers sont également désignés et connus sous le nom d'ulcères variqueux. On s'explique, du reste, facilement, que l'état de la circulation centrale, ainsi que les troubles de la circulation périphérique, interviennent comme causes prédisposantes sérieuses, sinon comme causes directes de ces ulcères. Pour Schreider, l'altération vasculaire domine la pathogénie de cette affection. « Cette altération (phlébectasie veineuse de 15 à 30 ans), et athérôme artériel de 40 à 50 ans), dit-il, est *primitive;* elle engendre et provoque dans les tissus de la jambe un processus scléreux qui, à un certain moment, atteint les troncs nerveux. Les lésions des nerfs, une fois apparues, ne font qu'augmenter les troubles nutritifs déjà existants, qui, en dernier lieu, amènent l'ulcération. »

Les maladies organiques du cœur, dont la conséquence est un affaiblissement de l'impulsion du moteur central, facilitent la stase sanguine, les thromboses, et deviennent une cause adjuvante d'autant plus importante qu'il existe en même temps une altération du sang ou des tissus. Nous avons signalé plus haut deux cas d'ulcères de jambe observés par Marcano chez des cardiaques, l'un produit spontanément, et l'autre déterminé par un traumatisme insignifiant. Marcano croit les ulcères cardiopathiques fréquents, et les attribue à l'œdème persistant des membres inférieurs. Dans l'observation IX de la thèse de Pallenc, l'autopsie montre « une insuffisance valvulaire et des concrétions calcaires sur les valvules, l'hypertrophie extraordinaire du ventricule gauche surtout », et dans l'observation XIV de la thèse de Schreider, « une dilatation très marquée du cœur droit, une insuffisance tricuspienne et des valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire, l'hypertrophie du cœur gauche... »

Enfin, l'examen clinique révèle à ce dernier observateur, que « le cœur, sans présenter ordinairement les symptômes d'un état pathologique bien défini, offrait pourtant, dans son fonctionnement, des particularités paraissant indiquer un état anormal des valvules aortiques et de l'aorte ascendante. En effet, le premier bruit, à la base, était, le plus souvent, très sourd et quelquefois un peu soufflant. »

Les altérations du système artériel ont pu être étudiées dans un certain nombre d'autopsies.

Rienzi (1) signale la dégénérescence graisseuse et athéro-

(1) Rienzi, *Contribution à l'étiologie des varices, Giorn. intern. dell. sc. medic.*, 1882.

mateuse des vaisseaux, des varices volumineuses, la dilatation des capillaires, etc. « L'état des artères, dit M. Quénu (*loco citato*), a été recherché cinq fois ; quatre fois, nous avons trouvé les lésions de l'endartérite avec infiltration calcaire des parois, et quelquefois, la thrombose des branches volumineuses. » Enfin, les mêmes lésions ont été constatées dans plusieurs autopsies, par Schreider, Glisson, Arnozan et Boursier (1), etc.

Si nous interrogeons les données cliniques établies si consciencieusement par M. Schreider, les ulcères idiopathiques de la jambe ont toujours coïncidé, même chez ses malades jeunes, avec l'athérôme du système artériel.

Nous admettrons l'influence pathogénique de la dégénérescence graisseuse, de l'artério-sclérose et de l'obturation des petits vaisseaux, par thrombose ou par embolie, dans un certain nombre de cas, dans l'ulcère rond de l'estomac, par exemple. La conséquence de la lésion anatomique des petits vaisseaux est un trouble circulatoire local, une stase ou hypérémie mécanique qui aboutit à une insuffisance des échanges nutritifs, à la diminution de la vitalité des tissus, d'où l'érosion facile de ces derniers par l'action irritante du sac gastrique.

Viennent enfin les troubles circulatoires constitués par les *varices*. Tous les porteurs d'ulcère simple de jambe sont antérieurement atteints de varices ; mais la réciproque n'est pas absolue ; il est bon nombre de variqueux qui échappent aux ulcères. L'influence de cette lésion vascu-

(1) Arnozan et Boursier, *Ulcère de jambe de cause accidentelle chez un athéromateux; autopsie; lésions vasculaires et nerveuses* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, juillet 1884).

laire n'en est pas moins indiscutable, et elle a été diversement interprétée. C'est par l'intermédiaire de l'œdème persistant, chronique (auteurs du *Compendium*), que les varices prédisposeraient à l'ulcère; une cause occasionnelle, un traumatisme quelconque, une excoriation, un érysipèle est nécessaire pour le déterminer; tandis que pour Billroth, König, J. Hodgen, etc., le travail ulcératif est la conséquence de la dilatation des *veinules* de la peau, d'une stase sanguine et de troubles dans la nutrition des éléments anatomiques. L'un et l'autre mécanisme sont assez d'accord avec les faits. Verneuil a depuis longtemps indiqué les signes des varices profondes (pesanteur, démangeaisons, œdème des malléoles), symptômes que l'on rencontre chez tous les porteurs d'ulcères simples de jambe, en même temps que quelques veinosités ténues; d'autre part, il est ordinaire que les grosses varices ampullaires non accompagnées d'œdème, ne soient pas un obstacle à la guérison des plaies et ne prédisposent pas d'une façon générale aux ulcères (Thèse de Moreau).

Conclusion : Les varices et surtout les varices profondes constituent un facteur constant indirect, mais non unique de l'ulcération. Enfin, d'après les observations de Séjournet, Quénu, Schreider, un intervalle de plusieurs années sépare l'apparition successive des varices, de l'œdème et de l'ulcère.

III. *Ulcération par lésions du système nerveux.* — Depuis longtemps déjà, l'on admet l'influence nerveuse dans la pathogénie de l'ulcère simple du membre inférieur. Auzilhon, dans son travail, a invoqué, à l'appui de cette opinion, entre autres arguments, la persistance de la perte

de substance chez les individus atteints en même temps d'une affection de l'axe cérébro-spinal ; mais ce sont les observations cliniques de M. Terrier, les recherches anatomo-pathologiques de Gombaud et Reclus, et surtout celles de Quénu, qui, dans ces dernières années, ont jeté un jour nouveau sur la question.

Les altérations de la sensibilité thermique, tactile et générale, ont été découvertes et signalées, pour la première fois, par M. Terrier ; elles sont d'autant plus marquées que l'ulcère est plus ancien, et paraissent précéder l'apparition de la perte de substance. Le plus fréquemment, il y a analgésie absolue du fond de l'ulcère, et cette insensibilité s'étend plus ou moins loin, périphériquement ; le contact d'un corps anguleux ou plan, chaud ou froid, n'est nullement senti. Nous n'insisterons pas davantage sur ces troubles de la sensibilité que l'on trouvera exposés tout au long dans les thèses de Séjournet et de Schreider. Quant aux lésions anatomiques des nerfs, elles varient, d'après M. Quénu, « depuis une simple dilatation des » vaisseaux, avec hypertrophie peu considérable du tissu » conjonctif périfasciculaire, jusqu'à un étouffement du » tissu nerveux par une sclérose intra et extra-fasciculaire » avec formation, dans l'épaisseur du cordon nerveux, » d'un véritable tissu caverneux. »

Enfin, des éruptions eczémateuses fréquentes, l'épaississement hypertrophique des ongles et la diminution du réflexe rotulien du côté de la jambe malade, la production anormale d'écailles épidermiques et de poils autour de l'ulcère, la déformation de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil, etc , constituent des *troubles*

trophiques, que l'on a signalés en même temps que la perte de substance, ou avant sa production, et qui établissent nettement le rôle pathogénique du système nerveux.

Maintenant se pose cette question : l'altération des nerfs est-elle consécutive à celle du système vasculaire, et n'est-elle que l'extension du processus scléreux qui a envahi peu à peu tous les tissus de la jambe ? ou bien, au contraire, les lésions nerveuses sont-elles primitives et tiennent-elles, sous leur dépendance, les altérations que nous venons de passer rapidement en revue, et l'ulcère simple n'est-il qu'un trouble trophique ? Schreider et Quénu admettent que le principal facteur est le trouble vasculaire (état variqueux, athérôme artériel), et que l'altération des nerfs, bien qu'antérieure à l'ulcère, n'est que secondaire et ne joue qu'un rôle accessoire dans le processus ulcératif. Etant admis que le système nerveux n'agit sur la nutrition des éléments anatomiques que par les filets vasculaires, il est incontestable que, dans les cas où les lésions des vaisseaux existent depuis un certain temps et primitivement, l'influence nerveuse doit être réduite à un rôle accessoire dans la production de l'ulcère simple. Pourtant, l'origine exclusivement nerveuse d'une catégorie d'ulcères, paraît établie aujourd'hui sur des faits indiscutables ; nous citerons tout d'abord l'ulcère plantaire, dénommé *mal perforant*, et rattaché, depuis les travaux de S. Duplay et Morat, à des lésions dégénératrices des nerfs périphériques et aux maladies de l'axe cérébro-spinal (mal perforant des ataxiques). Les faits sont déjà relativement nombreux, qui prouvent *l'influence isolée* d'une lésion traumatique ou autre du sciatique, dans la production de cet ulcère. Duplay et Morat (*Archives de*

Médecine, 1873), Fischer (*Archiv. f. Klin. chirurg.* 1875), citent plusieurs observations de traumatismes du sciatique par coup de feu, par fracture, etc., et suivis de paralysie de la sensibilité, de la motilité, d'érythème, d'œdème, et de troubles trophiques (mal perforant, ulcères périunguéaux). La compression du même tronc nerveux par un kyste hydatique (observation de Duplay et Morat, *loco citato*), sa résection (observation de Bouilly et Mathieu, *Archives de Médecine*, 1880), ont été suivies des mêmes troubles trophiques. Nepveu a rapporté deux cas d'ulcère de jambe, un troisième cas d'ulcère du moignon d'un amputé, chez des sujets atteints antérieurement de paralysie atrophique infantile (1); les XVIIe et XVIIIe observations de la thèse de Michel Schreider ont trait à des ulcères survenus sur des jambes saines après traumatisme, par influence nerveuse probable. Pollaillon a communiqué à la Société de médecine de Paris (mars 1884) un fait curieux « *d'ulcère perforant du pied, consécutif à une névrite du sciatique,* produite par une injection interstitielle d'éther ». Enfin, Weir-Mitchel a signalé de petits ulcères périunguéaux succédant à un traumatisme.

Dans tous les cas où il a été pratiqué, l'examen histologique a démontré l'existence d'une névrite mixte, atteignant les nerfs du pied et de la jambe, et pouvant remonter jusqu'aux troncs nerveux de la cuisse (Pitres et Vaillard). L'altération névritique, spontanée ou traumatique, est donc la cause première à laquelle succède l'ulcération.

(1) Nepveu, *Sur certains ulcères des téguments*, rapport de Nicaise (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1879).

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

DES LÉSIONS TRAUMATIQUES EN GÉNÉRAL

I. Définition.

En 1869, M. le professeur Verneuil, à qui l'on doit les travaux les plus remarquables sur ce point de Pathologie, a donné la définition suivante, que nous reproduirons textuellement :

« La lésion traumatique est une lésion interne ou externe, apparente ou cachée, accidentelle, locale, issue sans prédisposition nécessaire, d'une violence extérieure ou d'une action physiologique exagérée, caractérisée par l'instantanéité de la cause, la production immédiate d'une solution de continuité dans nos tissus, l'apparition subite de modifications morphologiques ou fonctionnelles, le développement très prochain d'une irritation au point lésé et la tendance naturelle à la réparation spontanée. » (Article *Lésion*, du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 2e série, t. II, p. 205, et *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, p. 68).

Pour le professeur Verneuil, la lésion traumatique pure est surtout caractérisée par l'*instantanéité* de la solution de continuité d'un tissu sain et de l'action *violente* qui la détermine. La solution de continuité qui est la conséquence tardive d'un travail inflammatoire (brûlures, caustiques), ou de ramollissement, d'ulcération, etc., n'est plus une lésion traumatique pure, elle devient une diérèse pathologique pure. Enfin le terme de diérèse traumatico-pathologique, s'appliquerait aux cas dans lesquels la violence atteint des tissus préalablement altérés. (Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, p. 69).

II. Etiologie, Pathogénie.

La lésion traumatique, que caractérise généralement, ainsi que nous venons de le dire, l'instantanéité de la cause et la brusquerie des changements de rapports des éléments anatomiques, est déterminée ordinairement par une violence extérieure, d'ordre mécanique, physique ou chimique. D'autres fois, au contraire, la violence agit de dedans en dehors et l'organisme lui-même la produit. C'est ce qui arrive, par exemple, lorsqu'un fragment du tibia transperce et déchire la peau du membre inférieur, dans une étendue variable. La fracture de la rotule, par contraction musculaire exagérée et désordonnée (dans l'effort pour ne pas tomber), la lacération d'un muscle par une esquille, certaines luxations volontaires, en sont d'autres exemples.

Le chirurgien, lui-même, ne fait que copier la nature, en produisant, dans un but thérapeutique, le traumatisme

opératoire. Il emploie la violence, mais selon des règles bien déterminées.

« Le chirurgien, dit Verneuil, agissant par pression, » pratique des piqûres (acupuncture, ponctions, paracen- » tèse), des coupures (incisions, débridements, sections, » dissections), des écrasements (ligature, écrasement linéaire, » broiement des tumeurs). Il rejette la contusion, afin de » limiter, autant que possible, les dégats, et de les circons- » crire dans le foyer traumatique; mais il utilise la traction » par distension, par flexion (rupture des ankyloses, des » cals difformes, des brides cicatricielles, dilatation brusque » des rétrécissements, de l'orifice herniaire), par torsion » (ablation des polypes, oblitération des artères), par diduc- » tion (décollement du périoste, de l'ongle).

» La traction brusque intervient dans l'arrachement des » dents, l'épilation; dans certaines opérations complexes, » (résection, extirpation de tumeurs), le chirurgien combine » toutes les violences : incision, dissection, énucléation, » arrachement, torsion, etc., en sorte que le foyer trau- » matique mixte est constitué ici comme dans les coupures, » là comme dans les écrasements, en un troisième point, » comme dans les ruptures ou les arrachements.

» Le chirurgien pratique tous les jours des lésions trau- » matiques intentionnellement compliquées; il associe l'exé- » rèse à la diérèse (amputation, extirpation des tumeurs); » il laisse à dessein des corps étrangers dans les plaies » (drainage, suture); il charge l'instrument de calorique ou » d'électricité, et même aussi de substances toxiques » (inoculations, injections hypodermiques). Fréquemment, il » divise des tissus malades de bon gré et de force, et

» opère plus souvent des sujets malades que des individus » sains; de plus, quoiqu'à regret, il agit dans les condi» tions les plus fâcheuses d'encombrement et d'infection » du milieu.

» Enfin, à une blessure accidentelle, il ajoute une blessure » chirurgicale, quand il pratique une amputation ou une » résection, en cas de lésion traumatique grave, et même » quand il se contente de débrider une plaie d'arme à » feu pour en extraire les corps étrangers (Verneuil). »

A. *Agents mécaniques.* — Les conditions pathogéniques du traumatisme par agents mécaniques, varient suivant la nature du corps vulnérant.

Velpeau (1), dans sa thèse de concours (1833), et Dupuytren, dans ses leçons de clinique chirurgicale, ont fait, du mécanisme de la *contusion,* une étude qui est restée classique.

Les corps mousses ou contondants peuvent ébranler les éléments anatomiques et anéantir momentanément leurs propriétés vitales, sans qu'il y ait de modifications anatomiques nettement définies ; c'est la *commotion.*

Le même corps mousse peut déterminer, à des degrés variables, suivant l'intensité, la pression, l'attrition ou la désorganisation des tissus, avec ou sans solution de continuité des téguments ; c'est la *contusion* ou la *plaie contuse.*

D'une façon générale, dans la contusion, interviennent trois facteurs, ainsi que l'a écrit Velpeau.

1. La *puissance* constituée par un corps vivant ou

(1) Velpeau, *De la contusion dans tous les organes.* Thèse de concours de Pathologie externe, Paris, 1883.

inanimé, dont la force vulnérante (pression) est égale à la masse multipliée par la vitesse et qui atteint *immédiatement* les tissus, soit perpendiculairement (contusion et attrition directes), soit obliquement (contusion avec décollement, épanchement séro-sanguinolent), ou bien à distance (contusion par contre-coup).

2. La *résistance*. — Les parties de notre organisme, grâce à leur texture, leurs rapports, leur structure, leur mobilité, sont diversement protégées contre le traumatisme mécanique extérieur. On sait le degré de résistance de la peau, des aponévroses, des tissus fibreux et élastique, en général, et par contre, l'excessive friabilité qui rend si communes les déchirures du foie et du cerveau, à la suite de contusions de l'abdomen et du crâne, ou de chute d'un lieu élevé.

3. Le *point d'appui* est extérieur, constitué par le sol et les différents corps animés ou inanimés qui nous environnent, ou bien *intérieur*, formé par le squelette et les parties les plus résistantes de notre organisme, sur lesquelles se contusionnent les parties moins solides.

Une autre série de lésions traumatiques est caractérisée par des solutions de continuité de la peau, des muqueuses et des parties sous-jacentes ; les unes, plus étendues en longueur qu'en profondeur (coupures) ; les autres, très étroites et plus profondes qu'allongées (piqûres). Elles sont produites par des instruments de chirurgie, ou par des objets d'un usage commun dans l'industrie et dans la vie domestique, qui, tantôt (instruments ou objets tranchants), pénètrent les tissus par pression simple, ou combinée avec un mouvement de glissement (Cruveilhier), ou de va-et-vient

analogue à celui de la scie (Chassaignac), tantôt (instruments ou objets piquants), les écartent plus ou moins profondément ; des phénomènes combinés de pression, de traction et de torsion, déterminent les plaies par *morsure* et par *arrachement*.

Enfin, dans quelques cas, la plaie emprunte un caractère de gravité spéciale à la pénétration, à son niveau, d'un poison, d'un venin ou d'un virus (plaies empoisonnées, envenimées, virulentes), ou bien à la présence d'un corps étranger.

En résumé, au point de vue mécanique, la solution de continuité est produite : 1° par *pression* (tassement, pénétration et dissociation); 2° par *traction* (séparation, par allongement, des éléments anatomiques, puis rupture); les deux modes d'action se combinent dans les plaies contuses et dans un grand nombre de lésions traumatiques.

B. *Agents chimiques*. — La couche épidermique du tégument externe, l'epithélium buccal et œsophagien, à un moindre degré, protègent l'organisme contre le traumatisme chimique, à condition que ce dernier ne soit pas trop énergique, et n'exerce que momentanément sa violence.

Utilisées parfois par le chirurgien pour la destruction des tumeurs ou dans un autre but thérapeutique (1), les substances chimiques atteignent le plus souvent l'organisme par le fait d'un accident ou d'une méprise; ou bien encore le traumatisme chimique est voulu et n'est qu'un moyen d'homicide ou de suicide.

Leur action résulte des combinaisons et des affinités de

(1) U. Trélat et Ch. Monod, Article *Cautérisation*, du *Dictionnaire Dechambre*, 1873.

chacune d'elles, avec les éléments moléculaires des tissus. Variable, suivant la nature de l'agent chimique et le degré d'affinité, pour lui, des différentes parties du corps, cette action peut s'épuiser localement (acide sulfurique); ou bien il y a passage dans le torrent circulatoire et intoxication (acide phénique, acide arsénieux, sublimé, etc.).

On doit à Mialhe, la division des substances chimiques en deux grandes classes, d'après leur action sur le sang. Les unes, dites *liquéfiantes*, sont très avides d'eau, se combinent avec les acides et les corps gras pour former des sels alcalins et des savons, donnent naissance à des eschares molles, fluidifient la fibrine et prédisposent aux hémorrhagies : ce sont les bases (potasse, soude, etc.), et les chlorures alcalins. Les autres, constituées par les acides caustiques (sulfurique, azotique, chromique, etc.), par les sels et les chlorures métalliques (nitrate d'argent, perchlorure de fer, chlorure de zinc, etc.), sont dites *coagulantes*, à cause de la propriété qu'elles possèdent de coaguler le sang, les principes albuminoïdes, et de former, avec les tissus, des eschares plus ou moins dures, de coloration variable, ou bien des albuminates métalliques absorbables.

Le traumatisme exercé par les acides varie avec leur degré de concentration, depuis l'inflammation simple jusqu'à la nécrose; et celle-ci résulte autant de l'action destructive directe de l'agent chimique sur l'élément cellulaire, que de l'arrêt de la circulation consécutif à la coagulation du sang.

c. *Agents physiques.* — Ils sont au nombre de quatre : le froid, la chaleur, l'électricité et la lumière.

1. *Froid.* — Nous n'envisageons ici que la soustraction

locale de la chaleur, produite par le contact des tissus, avec la glace ou avec des corps glacés, avec l'air froid.

La première action du froid sur les parties du corps habituellement exposées (doigts, nez, conjonctive, oreilles, etc.), est la contraction des fibres musculaires lisses de la peau et des petits vaisseaux ; d'où l'anémie des doigts, par exemple, qui deviennent, selon l'expression vulgaire, « blancs et froids comme marbre. » Si le froid persiste ou devient plus vif, les tissus subissent une altération de leur vitalité et de leur structure, qui se traduit, suivant une progression ascendante, par l'érythème, la vésication et la nécrose (panaris, gelures des pays froids). L'humidité, le vent (Fischer), les écarts brusques de température, l'âge (enfants, vieillards), le défaut d'exercices musculaires, l'alcoolisme, l'alimentation insuffisante, le surmenage (soldats en campagne), le mauvais état général (scrofule, scorbut, etc.), favorisent l'action du froid, tandis que les mouvements, les aliments gras, les vêtements chauds ou amples, l'usage modéré de l'alcool, etc., aident puissamment à s'en défendre.

2. *Chaleur*. — Nous pouvons subir le traumatisme *thermique*, de deux façons différentes :

A. Lorsque la température extérieure est excessive, si un travail musculaire accroît la chaleur du corps, en même temps que l'humidité atmosphérique s'oppose à sa déperdition, par l'évaporation de la sueur, des accidents éclatent, qui peuvent avoir une terminaison fatale. L'*insolation* frappe parfois les moissonneurs et nos soldats en marche, pendant les fortes chaleurs ; mais les Européens intempérants qui habitent les pays tropicaux, les chauffeurs des grands navires y sont spécialement exposés.

B. Outre cette action générale sur l'économie, l'apport exagéré de chaleur produit des effets locaux, des lésions connues sous le nom de *brûlures*, dont les plus bénignes constituent l'érythème persistant, et les plus graves entraînent la carbonisation, c'est-à-dire la destruction complète de la partie atteinte.

Les brûlures résultent, dans quelques cas, de l'action à distance du calorique, mais le plus souvent, il s'agit de l'application directe, sur nos tissus, de corps solides, liquides et gazeux, dont la température dépasse soixante degrés. D'une façon générale, la désorganisation est d'autant plus étendue et profonde que la température est plus élevée, que le contact est plus prolongé et que les régions sont plus exposées par leur situation et leur structure.

3. *Electricité.* — Par ses effets multiples, dont quelques-uns encore inexpliqués, sur l'organisme, l'électricité atmosphérique résume le mode d'action traumatique propre aux agents mécaniques, chimiques et physiques.

La commotion, des fractures du crâne et des membres, des brûlures multiples au 1er, au 2e ou au 3e degré, entre autres lésions, sont observées assez fréquemment dans la fulguration (1).

L'action chimique décomposante de l'électricité nous est démontrée par ce qui se passe dans l'application du courant continu ; il y a mise en liberté des acides au pôle positif, et des alcalis au pôle négatif ; au pôle positif, le sang est coagulé, l'eschare est sèche, tandis qu'au pôle négatif, l'eschare est molle et la coagulation fait défaut.

(1) Dechambre et Tourdes, Article *Fulguration* du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales,* 1880.

Le médecin et le physiologiste emploient chaque jour le courant interrompu et le courant constant, de même que le chirurgien met à profit la chaleur (galvano-caustie) et les actions chimiques (électrolyse), que développe l'électricité, au moyen de courants intenses et à faible tension dans le premier cas, ou bien de courants faibles et à forte tension dans le second.

4. *Lumière*. — L'influence de la lumière n'est pas moins indispensable au développement et au fonctionnement régulier de notre organisme, qu'à la végétation. Nous souffrons également de son *excès* et de sa *privation*.

L'excès de lumière a une influence incontestable sur le développement de cette affection bizarre qui a nom *héméralopie* et que l'on observe chez les individus affaiblis, exposés pendant longtemps à l'éclat d'un soleil trop ardent ou de vastes surfaces de neige. La fixation d'objets brillants ou de surfaces blanches, déterminent aussi cette torpeur de la membrane rétinienne (anesthésie de la rétine), qui succède à une excitation fonctionnelle trop longtemps prolongée (hypéresthésie optique).

On connaît, par contre, les effets *anémiants* de la privation plus ou moins complète de la lumière sur les prisonniers, les mineurs, etc. (1), et la *photophobie* spéciale que présentent, en passant au grand jour, ceux qui sont restés longtemps plongés dans une obscurité profonde.

(1) W. E. Edwards, *De l'influence des agents physiques sur la vie*, Paris, 1824.

III. Anatomie pathologique.

La conséquence immédiate, primitive, de la plupart des traumatismes, est une séparation des éléments anatomiques, une perte de substance (*diérèse*) ; dans les brûlures, au contraire, la solution de continuité n'a lieu que plus tard, et elle est constituée par la chute des eschares. « L'espace virtuel ou réel compris entre les éléments séparés par la violence et répondant à la ligne de séparation, s'appelle le *foyer traumatique* (Verneuil) ; Terrier (*Eléments de Pathologie chirurgicale générale,* 1er fascicule, page 7, Paris, 1885), définit le foyer traumatique « l'*espace virtuel ou réel compris entre les éléments séparés ou mortifiés par la violence et correspondant à la ligne de séparation ou de mortification.* »

Le foyer traumatique est unique ou multiple, suivant que l'agent vulnérant, unique ou multiple, a exercé la violence sur un ou plusieurs points du corps. Le traumatisme peut s'épuiser au point lésé, ou bien, décomposant son action, il peut atteindre deux régions différentes.

Au point de vue du siège de la lésion traumatique, le professeur Verneuil, établissant l'insuffisance (1) de l'ancienne classification dichotomique des plaies en *exposées* (fractures compliquées), ou *sous-cutanées* (fracture simple, Hunter, J. Guérin), dans laquelle des lésions traumatiques

(1) Une fracture de côte, sans plaie du tégument thoracique (sous-cutanée), peut communiquer avec l'air extérieur, s'il y a déchirure du poumon ; une fracture du bassin, avec blessure de l'intestin, est loin d'être une affection bénigne, parce que, en l'absence de lésion de la peau, elle ne serait pas en rapport avec l'atmosphère.

graves étaient rapprochées de lésions bénignes, comme ne communiquant pas avec l'air extérieur par une solution de continuité du tégument externe, a admis la division suivante : (1)

A. Les *lésions externes* ou *exposées*, en rapport avec l'air atmosphérique ;

B. Les *lésions cavitaires*, en communication avec les cavités naturelles ou accidentelles (intestin, abcès, etc.) ;

C. Les *lésions interstitielles*, ne communiquant ni avec les cavités, ni avec l'air extérieur, protégées de ce fait contre un grand nombre de principes infectieux, et marchant rapidement vers la guérison.

La multiciplité du siège de la lésion traumatique est parfois telle que l'on ne peut la classer (plaies pénétrantes thoraco-abdominales); d'autres fois les trois types précédents se combinent, et forment les variétés suivantes, également proposées par Verneuil.

1° Lésions *externo-cavitaires* (plaie pénétrante du genou);

2° Lésions *externo-interstitielles* (déchirure de la peau de la jambe par un des fragments du tibia fracturé);

3° Lésions *intercavitaires* (rupture utérine dans le péritoine) ;

4° Lésions *cavito-interstitielles* (plaie des parois rectales par un corps étranger).

Des différences très grandes résultent de cette variété de siège des lésions traumatiques, au point de vue de l'étude du foyer traumatique, comme au point de vue de l'évolution ultérieure de la lésion.

(1) René Mascarel, *Considérations sur le siège des lésions traumatiques ; proposition d'une classification nouvelle.* Thèse de Paris, 1872.

Par suite de la séparation des éléments anatomiques, de leur dissociation et de leur rupture, un écartement et des changements de rapports ont lieu entre ces divers éléments, et un contact anormal se produit, avec les fluides et les solides ambiants, qui tendent à remplir cet écartement.

On peut ainsi étudier dans le foyer traumatique : 1° les parois, constituées par les parties ou les éléments anatomiques blessés et séparés ; 2° le contenu.

La forme et la constitution des parois d'un foyer traumatique varient suivant les régions et suivant la nature et la forme de l'agent vulnérant. Très nettes, très régulières, dans les plaies par instruments tranchants et piquants, elles forment, dans le premier cas, les côtés d'un triangle dont le sommet regarde la profondeur des tissus, et la base forme l'ouverture cutanée ; et, dans le second cas, les côtés d'un cône ayant la même disposition. Dans la contusion et les plaies contuses, etc., dans les plaies cavitaires, au contraire, elles sont mal limitées, anfractueuses, irrégulières et très étendues.

Des éléments anatomiques divers, divisés, dénudés, meurtris et mortifiés, constituent ces parois (derme, glandes sébacées et sudoripares, cellules adipeuses, aponévroses, muscles, tissu conjonctif, périoste, os, vaisseaux, nerfs), et sont aussitôt le siège de modifications qui résultent de l'action directe de l'agent vulnérant.

Parmi les éléments cellulaires, les uns se désagrègent pour disparaître, les autres se multiplient pour aider au travail de réparation. Les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux sanguins oblitérés sur une étendue plus ou moins considérable, forment tantôt une couche *ischémiée* (Verneuil),

très mince (coupure très nette), au niveau de laquelle la vitalité des tissus seulement amoindrie (zone *stupéfiée*), permet la réunion par première intention; tantôt, au contraire, une zone *gangrénée* (contusions, plaies contuses et par armes à feu), au niveau de laquelle la mortification est le fait de la violence du traumatisme et de l'oblitération étendue des vaisseaux. Bientôt, les parties voisines réagissent; autour de la zone ischémiée, les phénomènes inflammatoires modérés restent réparateurs (zone irritée de Verneuil), ou bien prennent une acuité véritable et constituent l'inflammation des plaies.

Le contenu du foyer traumatique est lui-même des plus variables. S'agit-il d'une lésion interstitielle, comme, par exemple, une contusion ou une fracture simple? les tissus traumatisés et déplacés se mettent en rapport avec d'autres éléments ou tissus, et avec des liquides normaux, lymphe, sérosité, sang, graisse huileuse, etc. M. Verneuil (1), établissant que chaque élément anatomique est un être complet, ayant son milieu histologique propre, considère comme corps étrangers les uns vis-à-vis des autres, ces mêmes éléments, toutes les fois qu'ils sortent de leur milieu, mais l'irritation produite par ce contact anormal, est réduite au minimum, à moins que la violence du traumatisme n'ait été excessive, ou bien que le blessé ait une mauvaise constitution.

Quand le foyer communique avec les cavités naturelles ou accidentelles du corps, avec les conduits sécréteurs ou

(1) Note sur un point de traumatologie. — *De l'exposition des éléments anatomiques blessés à des contacts anormaux; changements mésologiques de ces éléments* (Communication faite au Congrès de Nantes, en 1875).

excréteurs, il y a contact des éléments anatomiques et des liquides déjà signalés, avec les différents produits de sécrétion ou d'excrétion (urine, bile, lait, salive, matières stercorales), avec des liquides pathologiques (pus, liquides des kystes de l'ovaire, des kystes hydatiques, etc.). Les effets nuisibles des liquides naturels ou pathologiques épanchés ne sont pas constants et tiennent vraisemblablement à des altérations variables (1). Enfin, lorsque la lésion traumatique communique avec l'extérieur, le foyer contient en plus, des débris de vêtements, etc., et l'air atmosphérique, avec les corps étrangers, substances organiques ou inertes, dont les travaux modernes ont mis en lumière l'influence considérable sur l'évolution des traumatismes.

IV. Symptomatologie.

La plupart des lésions traumatiques sont le point de départ de trois ordres de phénomènes : 1° les uns, *locaux*, les plus constants, se manifestent au niveau de la région blessée ; 2° les autres, *généraux*, consistent dans des troubles ayant pour siège un grand nombre d'organes et de fonctions ; 3° les troisièmes, *distants*, ont été étudiés par un élève de Verneuil (2). « Ils apparaissent dans des organes plus ou moins éloignés du foyer traumatique et respectés par la violence initiale » (Verneuil).

(1) Verneuil, *De l'action différente exercée sur les tissus par les fluides physiologiques ou pathologiques, suivant qu'ils sont normaux ou altérés (Mémoires de Chirurgie,* t. IV, page 118 et suivantes.

(2) Fichot, *Des phénomènes à distance après les lésions traumatiques.* Thèse de Paris, 1872.

1. *Symptômes locaux.* — Ils se divisent en symptômes immédiats ou *primitifs* (séparation des éléments anatomiques ou des tissus (voyez *Anatomie pathologique*), douleur, hémorrhagie, trouble ou abolition de la fonction), et en symptômes secondaires ou *consécutifs* (phénomènes irritatifs ou inflammatoires et régressifs).

Symptômes locaux primitifs. 1° *Ecartement des éléments anatomiques.* — Presque nulle dans les plaies par instruments piquants, plus ou moins considérable dans les contusions et surtout dans les plaies contuses, et celles par instruments tranchants, la séparation des éléments anatomiques dépend à la fois de la forme et du volume de l'agent vulnérant, de la texture histologique des tissus traumatisés, et des mouvements qu'exécute le blessé. C'est ainsi que l'élasticité est la cause principale de l'écartement que présentent les plaies des téguments et des artères, que la contractilité sépare les deux portions d'un muscle ou d'un tendon divisé, que les plaies transversales du cou, à peine ouvertes dans la flexion de la tête, deviennent béantes dans son extension.

2° *Douleur.* — Sensation pénible perçue par un centre non encore bien déterminé, à la suite d'une excitation violente ou d'une lésion des nerfs, son acuité tient à la nature de l'agent vulnérant, aux conditions dans lesquelles se produit le traumatisme, au siège de celui-ci, et à la sensibilité propre du blessé. Nulle dans la syncope, l'ivresse, l'anesthésie locale (froid, éther), ou générale (chloroforme, etc.), certaines paralysies, etc.; elle diminue plus ou moins vite, pour disparaître complètement, au bout d'un temps variable.

La rapidité avec laquelle se fait la blessure, influe beaucoup sur l'élément douleur; les mutilations dues aux moteurs puissants de l'industrie (écrasements), ne s'accompagnent pas, au moment même, d'une souffrance très grande (sidération du choc traumatique); le soldat qui reçoit un éclat d'obus, une balle, un coup de sabre, compare assez souvent la sensation qu'il a ressentie à celle d'un coup de poing ou de bâton. C'est à peine si les piqûres et les coupures, rapidement faites avec un instrument fin et bien tranchant, sont douloureuses.

La douleur sera, au contraire, vivement ressentie dans le cas de morsure, ou de pincement, et quand l'agent vulnérant, à la fois mousse et piquant, ou tranchant, agit avec lenteur.

On sait que l'intensité de la douleur est en rapport, toutes choses égales d'ailleurs, avec la richesse en filets nerveux de la région blessée. Le col utérin, le dos, les muscles, les tendons ont une sensibilité obtuse, si on les compare à la face palmaire des doigts et de la main, et à la région anale, etc.; la douleur liée à la contusion du creux épigastrique et du testicule (plexus viscéraux), est particulièrement remarquable par son acuité, et l'état syncopal dont elle s'accompagne. Enfin les tissus sains sont moins sensibles que les tissus enflammés (incision des phlegmons, du panaris, etc.).

Au point de vue de la sensibilité à la douleur, Verneuil a divisé les blessés en *exagérateurs* (peureux, nerveux, rhumatisants, etc.), et en *atténuateurs* (énergiques, lymphatiques, alcooliques, hystériques, etc).

On sait enfin que, d'après certains auteurs, la sensibilité

à la douleur varie suivant les nationalités (1) et suivant les races. Le docteur Mondière et Livingstone ont vu des nègres supporter, sans sourciller, les opérations les plus douloureuses (2).

3° *Hémorrhagie ; épanchement séreux ou huileux.* — L'écoulement sanguin externe, interne ou interstitiel est la conséquence immédiate de la rupture ou de la section des vaisseaux artériels, veineux, et capillaires; il ne fait défaut que dans les lésions intéressant les tissus avasculaires, comme la cornée, et dans quelques plaies par instruments piquants. Peu considérable dans les grands traumatismes (état syncopal), dans la plupart des plaies contuses, et par armes à feu, à cause de l'étirement de la tunique externe des vaisseaux, elle est, au contraire, abondante dans les plaies par instruments tranchants, intéressant les régions très vasculaires (face, langue, tissus érectiles) ou enflammées, chez les hémophiles, les alcooliques, les albuminuriques, les diabétiques, etc. Rouge-foncée lorsque des capillaires artériels et veineux ont été divisés en proportion égale, la couleur de l'écoulement sanguin varie avec les conditions de l'hématose et la nature des vaisseaux ouverts; son abondance est en rapport avec le nombre et l'importance de ces derniers.

La persistance de la douleur et de l'hémorrhagie, la violence de la première et l'abondance de la seconde, constituent de sérieuses complications du traumatisme, que nous étudierons plus loin.

Dans certaines contusions qui décollent la peau, la font

(1) Fischer, *Handbuch de Kriegschirurgie*, Stuttgard, 1880.
(2) Bordier, *La Géographie médicale*, page 460, Paris, 1884.

glisser sur des aponévroses résistantes (lombes, face externe de la cuisse, etc.), et déchirent les mailles du tissu conjonctif, il s'épanche un liquide jaune-citrin, limpide, dans lequel les analyses ont démontré la présence du sérum sanguin, de globules blancs et rouges, de gouttelettes de graisse, etc. (Robin). Verneuil regarde ce liquide comme de la lymphe issue des lymphatiques sous-cutanés déchirés, tandis que, pour Grynfelt, il serait sécrété par les espaces conjonctifs, se comportant comme des séreuses en miniature (1).

Enfin, Chassaignac, Gosselin, Broca, B. Anger, etc., ont observé, dans des contusions, et Terrier, dans un cas de fracture de jambe, un épanchement de matières grasses liquides, que l'on peut rapporter à l'écrasement des vésicules adipeuses, à l'écoulement des principes gras de la moelle, et à leur mélange avec les principes gras du sang extravasé (Gosselin et Casteignau) (2).

2. *Symptômes locaux consécutifs*. — Une fois la douleur calmée et l'écoulement sanguin arrêté, apparaissent des symptômes de réaction locale, provoqués par le traumatisme. Ce sont des phénomènes inflammatoires modérés et réparateurs (vascularisation, exsudation, prolifération), ou violents et destructeurs (suppuration, nécrose), que nous avons déjà décrits, et sur lesquels nous allons revenir un instant. Parfois, des accidents (érysipèle, septicémie, etc.), dus à l'intervention d'agents infectieux, à un état général

(1) Grynfelt, *Epanchements traumatiques de sérosité*, in-8, Montpellier, 1875.

(2) Casteignau, *Des épanchements huileux dans les lésions traumatiques*. Thèse de Paris, 1875.

mauvais, etc., viennent compliquer le processus réparateur. Ajoutons que ce dernier sera forcément incomplet, lorsque le traumatisme aura intéressé des tissus composés (1), qu'il pourra être, en quelque sorte, dévié dans certains cas, la prolifération aboutissant à la reproduction, non des éléments primitifs, mais à celle d'éléments différents.

Dans d'autres cas, enfin, on a vu la perturbation nutritive, déterminée par le traumatisme, être le point de départ d'une inflammation chronique, et, chez des sujets prédisposés, de néoformations embryonnaires (tumeurs). Mais, le plus souvent, la réparation de la solution de continuité a lieu, tantôt par la reproduction d'un tissu semblable (régénération), (nerfs, tendons, os, cartilages), tantôt par la formation d'un tissu cicatriciel de nature conjonctive (2).

Cette réunion des parties séparées par le traumatisme s'obtient suivant deux modes différents : A. primitivement, et sans suppuration : c'est la réunion immédiate ou par première intention; B. secondairement, et avec production de bourgeons charnus et de pus : c'est la réunion par seconde intention.

A. *Réunion par première intention.* — Lorsque, chez un sujet sain, vivant dans un milieu normal, une solution de continuité (plaie) récente, nette, sans perte considérable de substance, permet un rapprochement exact des tissus normaux non mortifiés par la violence traumatique, et sans interposition de corps étranger, caillot sanguin, etc. (voir plus

(1) Demarquay, *De la régénération des organes et des tissus*, Paris, 1874.

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histologie pathologique*, p. 131.

loin : *Traitement des lésions traumatiques*), voici ce qui se passe :

Un liquide plastique, légèrement opalin et glutineux (lymphe plastique, blastème, etc.), formé de sérosité exsudée des capillaires lymphatiques et sanguins, d'éléments cellulaires (globules blancs émigrés, cellules proliférées, etc.), s'interpose entre les éléments divisés. Ce liquide s'épaissit peu à peu ; puis, s'ajoutent des anses vasculaires émanées des capillaires enflammés et anastomosées en réseaux multiples. Le tissu embryonnaire ainsi formé devient adulte. Dans certaines conditions, et, suivant des lois générales établies par Ranvier, il reproduira le tissu préexistant, ou bien, par la transformation des cellules embryonnaires en cellules conjonctives, et de la masse fondamentale en fibrilles, il produira le tissu cicatriciel.

Au niveau des tissus avasculaires (plaie centrale de la cornée), la prolifération cellulaire seule (Virchow), et les phénomènes de diapédèse (Cohnheim, Recklinghausen), constituent le processus réparateur immédiat.

B. *Réunion par seconde intention.* — Lorsque les conditions que nécessite la réunion immédiate font défaut, et que, d'après les partisans de la doctrine parasitaire, le microbe de la suppuration intervient, la réunion a lieu par seconde intention.

L'irritation inflammatoire se traduit, au niveau de la surface de la perte de substance, que masquent tout d'abord du sang caillé et des détritus de tissus altérés, par une exsudation séro-fibrineuse, une prolifération cellulaire et une diapédèse abondantes. Bientôt, les anses vasculaires de nouvelle formation pénètrent les cellules embryonnaires,

et proéminent sous forme de papilles rosées (bourgeons charnus), lesquelles remplacent la couche grisâtre initiale. La plaie est, comme on dit, *détergée*. Le pus formé, ainsi que nous l'avons indiqué, fait bientôt place à un liquide séro-purulent. Les bourgeons charnus qui comblent la solution de continuité, se nivellent et se soudent, leurs capillaires s'anastomosent, et le tissu embryonnaire qui les constitue, devient lentement adulte. Pendant ce temps, un liseré bleuâtre, puis une cuticule blanchâtre, dessinent les contours de la surface en suppuration ; ce sont les cellules épidermiques qui empiétent progressivement sur la plaie et la rétrécissent jusqu'à ce qu'elle soit entièrement cicatrisée. Dans quelques cas (brûlures), des îlots épidermiques, respectés par le traumatisme, vont à l'encontre les uns des autres, et abrègent d'autant le travail de réparation. Cornil et Ranvier, Reverdin, admettent la transformation directe des cellules embryonnaires des bourgeons charnus en cellules épidermiques, et expliquent ainsi l'origine de ces noyaux épars de cicatrisation.

Signalons quelques variétés de la réunion par seconde intention.

Si, alors que les deux lèvres d'une plaie bourgeonnent, le chirurgien les affronte par une suture, les néo-capillaires s'anastomosent, les bourgeons adossés s'accolent, la suppuration tarit et la réunion ainsi obtenue constitue la *réunion secondaire par première intention* (Bell).

Cornil et Ranvier (*Manuel d'Histologie pathologique*, page 129), distinguent sous le nom de réunion par troisième intention, la cicatrisation, par bourgeons charnus, d'une large perte de substance; d'où la lenteur de la réparation.

Enfin, lorsque, dans certaines plaies peu étendues, chez des sujets sains, et sous l'influence de certains pansements (alcool), la réunion par seconde intention a lieu avec un minimum de production de bourgeons charnus et de pus, il y a *cicatrisation sous-crustacée* (Bouisson), par *dessication* (Richet), ou *intermédiaire* (Gosselin).

Au niveau des plaies contuses, à part les cas dans lesquels la zone mortifiée réduite à une mince lamelle, pourra être résorbée par les néo-capillaires, on n'observe guère que la réunion secondaire, ou par suppuration. Les symptômes locaux consécutifs consistent, dans les cas heureux, dans des phénomènes inflammatoires modérés, tardifs, qui concourent à l'élimination de la zone gangrénée et à la réparation de la brèche. Un sillon d'élimination anfractueux, irrégulier, suivant les régions, et baigné par du pus, sépare les tissus mortifiés des parties rouges, gonflées, chaudes et douloureuses qui forment la *zone inflammatoire*, plus ou moins étendue, mais toujours très nettement circonscrite. Au bout d'un temps variable, suivant la structure des tissus (tissu cellulaire, os, tendons, etc.), les parties sphacélées se détachent, et la solution de continuité se comble ainsi que nous venons de le dire.

Mais la marche n'est pas toujours aussi favorable chez les sujets alcooliques, diabétiques, etc., dans les plaies contuses, anfractueuses, ou par armes à feu ; une inflammation intense éclate rapidement, s'étend aux parties voisines et se complique d'accidents gangréneux, septicémiques à marche envahissante (voir septicémie). A une époque plus éloignée, la nature des liquides en voie de décomposition et la chute des eschares, feront apparaître les mêmes

symptômes septicémiques ou inflammatoires (phlegmons diffus, phlébites, etc.), ou bien encore des hémorrhagies tardives.

Terminons par les symptômes locaux consécutifs de la contusion.

Le contenu du foyer traumatique, nous l'avons dit, est constitué par du sang, de la sérosité, des éléments anatomiques altérés et parfois par un liquide huileux et par du pus. La présence de ces éléments détermine sur les parties voisines une irritation d'où résulte une prolifération cellulo-vasculaire active, la résorption plus ou moins complète du sang épanché ou infiltré, ou bien son enkystement par une membrane isolante de nature cicatricielle, (Broca), à la face interne de laquelle se sont faits des dépôts fibrineux successifs (1). Parfois la partie liquide du sang se résorbe, et il reste une tumeur dure, de nature fibrineuse (2); d'autres fois enfin, le foyer sanguin chez les sujets prédisposés, devient le point de départ d'un néoplasme (Verneuil et A. H. Marchand) (3); de même, spontanément, chez les cachectiques, à la suite d'une nouvelle contusion, ou de l'entrée de l'air par une ponction intempestive, le foyer sanguin s'enflamme violemment; survient alors un abcès sanguin ou un phlegmon diffus, alternative d'une certaine gravité.

Quant aux épanchements primitifs de sérosité, ils restent le plus souvent à l'état stationnaire, sous forme de kystes

(1) H. Folet, *Enorme kyste hématique profond ; pathogénie des kystes hématiques* (*Bulletin médical du Nord*, Août 1885).

(2) Bésaucèle, *Etude sur les épanchements sanguins anciens dans le tissu cellulaire sous-cutané*. Thèse de Paris, 1874.

(3) Verneuil et A. H. Marchand, Article *Contusion*, du *Dictionnaire Dechambre*, t. XX. Paris, 1877.

(Morel Lavallée); leur résorption rapide (Verneuil) est plus exceptionnelle encore que leur inflammation phlegmoneuse diffuse.

2. *Symptômes généraux.* — Comme l'ensemble des phénomènes fébriles qui caractérisent la fièvre traumatique n'apparaît pas dans tous les cas de traumatisme, et que depuis les travaux de Verneuil et de ses élèves, celle-ci paraît résulter de l'introduction dans le sang de substances septiques, au niveau du foyer traumatique, la plupart des auteurs, et nous ferons de même, décrivent la fièvre traumatique parmi les complications.

3. *Symptômes distants.* — Ainsi que le fait remarquer le professeur Verneuil (1), l'action à distance n'appartient pas exclusivement aux lésions traumatiques, mais aussi bien aux lésions spontanées d'ordre médical ou chirurgical.

Accidents localisés, les symptômes à distance s'expliquent tantôt par continuité de tissu (tissu conjonctif), (ecchymoses superficielles et éloignées des fractures profondes); tantôt par connexion vasculaire (adénites épitrochléenne et axillaire, plaie des doigts, embolies); tantôt par l'intermédiaire du système nerveux (ophtalmie sympathique, troubles réflexes), etc.

Sans parler de l'intérêt qu'ils présentent au point de vue physiologique, leur importance séméiologique ne saurait être contestée.

La section ou l'oblitération des gros troncs artériels sera suivie d'ischémie, et parfois de la gangrène des parties auxquelles ils se distribuent, lorsque la circulation ne pourra se rétablir, ou bien se rétablira difficilement. Celle

(1) Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV ; note page 763, et Thèse de Fichot, Paris, 1872.

des veines donnera naissance à des embolies et à des infarctus simples, ou septiques, suivant la nature du foyer traumatique (Voyez *Thrombose* et *embolie*). La lésion des lymphatiques sera le point de départ d'adénites. Signalons enfin, parmi les phénomènes distants d'ordre circulatoire, les congestions pulmonaires consécutives à la kélotomie, la congestion rénale, à la suite de l'uréthrotomie, etc.

Les blessures du système nerveux produisent des troubles multiples portant sur la nutrition, la motilité et la sensibilité. *Immédiats* ou *tardifs,* les symptômes distants de cette catégorie sont directs, c'est-à-dire qu'ils s'observent au niveau des parties innervées par le filet lésé, ou bien indirects, c'est-à-dire qu'ils se montrent par la voie des centres, dans une zone éloignée, sans relation directe avec le tronc intéressé.

Les troubles nutritifs ou trophiques dont il a déjà été question au chapitre gangrène, sont relativement fréquents à la suite des blessures de la moelle épinière et des troncs périphériques. Des eschares précoces, de l'herpès, une arthrite, etc., se montrent à la suite des traumatismes médullaires. Quant aux altérations trophiques consécutives à la blessure des troncs périphériques, elles sont aujourd'hui bien connues, grâce aux travaux de Weir-Mitchell, Charcot, Vulpian, Samuel, Verneuil, etc.; on peut dire qu'elles s'observent sur presque tous les tissus : ce sont des atrophies musculaires, des lésions ulcéro-gangréneuses, de l'érythème des pieds et des mains, des vésicules d'herpès ou des bulles de pemphygus, l'épaississement de l'épiderme, la déformation des ongles, des pseudo-phlegmons, des arthropathies, etc.

Des exemples de paralysie indirecte ou réflexe de muscles non innervés par les filets nerveux blessés, ont été cités par Legouest, Larrey, Terrier, Le Dentu, etc. ; une lésion du nerf crural, par exemple, a été suivie d'une paralysie des deux membres inférieurs et d'un bras (Mitchell, Morehouse et Keen (1). A la suite de la section d'un nerf sciatique (Heurtaux), des troubles atrophiques, de sensibilité et de motilité, ont envahi successivement les quatre membres, la vessie, le rectum. Quant aux paralysies à distance de muscles dont les nerfs moteurs sont intéressés, elles sont d'observation journalière. Complètes lorsque le tronc est entièrement coupé, elles font place à une parésie ou à des spasmes, des convulsions cloniques et toniques (épilepsie traumatique) (2), lorsque la section est partielle, dans les cas de piqûres, de plaies par armes à feu, de blessure du cerveau. (Weir-Mitchell, Terrier, Duplay, etc.)

Dans le cas de section complète d'un nerf, la douleur immédiate plus ou moins vive, parfois presque nulle (ivresse, émotions), disparaît rapidement, et les téguments innervés (à moins d'anastomoses) (3) deviennent absolument insensibles. L'anesthésie sera partielle, c'est-à-dire que le blessé conservera la sensibilité tactile, ou thermique, ou douloureuse, selon les cas, lorsque la section nerveuse sera incomplète.

D'autres fois, enfin, dans les piqûres, dans les plaies contuses ou par armes à feu, lorsque le nerf blessé est irrité

(1) Mitchell, Morehouse et Keen, *Gunshot Wunds and others injuries of nerves*, 1864.

(2) Briand, Thèse de Paris, 1871.

(3) Les anastomes expliquent les cas dans lesquels la motilité et la sensibilité ont été conservées dans la zone de nerfs entièrement sectionnés.

par un corps étranger, la souffrance persiste, sourde, ou sous forme d'élancements dans la plaie du nerf blessé et dans des régions *éloignées*. Cette hyperesthésie est tantôt précoce, tantôt tardive, et n'a besoin pour être réveillée que du moindre choc, du plus léger frôlement.

Lorsque ces troubles réflexes de sensibilité (névralgies traumatiques), de nutrition (atrophie), et de motilité (paralysies), sont *tardifs*, ils sont amenés par des altérations inflammatoires et dégénératives des centres (moelle et encéphale), à la suite de *névrite ascendante*, ainsi que l'ont démontré les travaux de Hayem, de Vulpian et de Brown-Séquard (1).

Citons, pour terminer, les troubles des sécrétions diverses (sueurs, urine, salive, etc.), dans le cas de traumatismes portant sur le crâne, la colonne vertébrale, la bouche, les reins, etc. Les observations de polyurie, d'anurie, de glycosurie, etc, d'origine traumatique, sont nombreuses dans la littérature médicale.

V. Diagnostic.

Le diagnostic des lésions traumatiques est, dans la majorité des cas, relativement facile ; une plaie par instrument tranchant, une contusion, présente, en effet, généralement, des caractères assez nets pour que le chirurgien, aidé des commémoratifs, ne commette pas d'erreur. Par contre, rien n'est aussi difficile, dans certains cas, que de

(1) Charcot, *De la névrite traumatique et de ses conséquences en chirurgie* (*Archives de Médecine*, 1885).

déterminer les limites précises de la zone traumatique, de faire la part exacte, dans une plaie contuse, par exemple, de ce qui est *mortifié* et de ce qui est *stupéfié*. De même, dans une contusion violente, qui a frappé l'abdomen en respectant les téguments, il sera indiqué de faire les plus grandes réserves sur l'étendue des désordres dont les viscères peuvent être le siège, surtout si le blessé présente les phénomènes généraux graves qui caractérisent « le choc ».

Les commémoratifs, l'examen de l'agent vulnérant, des vêtements du blessé, la connaissance de la position de celui-ci au moment de l'accident, la configuration apparente de la solution de continuité, l'écoulement de liquides spéciaux, certaines perturbations fonctionnelles, la notion anatomique exacte de la région, etc., permettent de juger avec quelque probabilité de la profondeur d'une plaie, de sa direction, de la blessure de tel ou tel organe, et de la présence d'un corps étranger, etc.

De ce que, nombre de fois, l'agent vulnérant brisé dans les tissus y séjourne inoffensif, et souvent ignoré à la fois du malade et du chirurgien; que, d'autre part, une exploration, même prudente et habilement faite, peut entraîner des inconvénients, doit-on renoncer à ce complément d'examen à l'aide du doigt ou d'un instrument approprié? Certes, les anciens fouillaient trop complaisamment et trop minutieusement les plaies, lorsqu'ils présumaient la présence d'un corps étranger qu'il fallait à tout prix extraire. Aujourd'hui l'on est plus circonspect, et, à moins de cas particuliers, le stylet n'est employé que lorsque la suppuration établie et persistante rend la présence du corps étranger fort probable. Des indices précieux sur l'importance

du traumatisme peuvent cependant résulter d'une manœuvre exploratrice faite *antiseptiquement, avec méthode,* et *en temps voulu.*

C'est surtout dans le cas de plaies par armes à feu, que l'exploration du trajet du projectile a été conseillée. Sédillot, Larrey, Legouest, etc., la pratiquaient aussitôt que possible, et dans presque tous les cas. Aujourd'hui, les chirurgiens militaires ne la jugent utile que lorsqu'il y a lésion osseuse ou articulaire (1). Elle doit être complète, c'est-à-dire qu'il faut la prolonger jusqu'à ce qu'on se soit rendu compte des particularités de la blessure, de la présence ou non de projectiles, de lambeaux de vêtements, d'esquilles osseuses, de corps étrangers de toute nature, etc. Le doigt et, lorsque l'ouverture trop étroite ne permettra pas son usage, le stylet, ou l'un des ingénieux instruments inventés pour cet usage (stylet de Nélaton, stylet électrique de Trouvé, stylet-pince de Lecomte, etc.), seront soigneusement trempés dans une solution antiseptique, avant leur introduction.

VI. Pronostic. — Complications.

Si nous nous reportons aux derniers mots de la définition des lésions traumatiques, nous constatons que celles-ci ont une *tendance naturelle à la guérison*. Un traumatisme *simple*, en effet, qui atteint des tissus sains chez un sujet en état de santé parfaite, et placé dans un milieu normal, évoluera spontanément vers la réparation.

(1) A. Poulet et H. Bousquet, *Traité de Pathologie externe*, t. Ier, p. 178.

Au contraire, si l'une ou plusieurs de ces conditions brièvement énoncées font défaut, le traumatisme est dit *compliqué*, le processus réparateur manque ou est contrarié par des accidents que nous étudierons ultérieurement.

Les complications des lésions traumatiques relèvent de causes multiples bien signalées par le professeur Verneuil.

1° *Agent vulnérant.* — Le corps vulnérant peut être chargé de substances toxiques, septiques, virulentes, etc.; il peut séjourner dans les tissus (corps étrangers).

2° *Lésion traumatique.* — Perte de substance ou *exérèse*, *siège*, etc.

3° *Blessé.* — Etat constitutionnel ou diathésique; maladies antérieures et intercurrentes.

4° *Tissus.* — Altérations.

5° *Milieux.* — Viciation.

Mais dans l'évolution d'un traumatisme *simple*, nous devons encore tenir compte des conditions physiologiques ou extra-physiologiques dans lesquelles se trouve le blessé, nous voulons parler de l'*âge*, de la *menstruation*, de la *grossesse*, de l'*état puerpéral* et de la *race*.

Les différentes étapes ou périodes successives que nous traversons depuis la naissance jusqu'à la mort, constituent les âges de la vie (enfance, adolescence (1), âge adulte, vieillesse, etc. (2). Chacune d'elles est caractérisée par des modifications anatomiques et fonctionnelles qui leur sont propres;

(1) Gosselin, *Clinique chirurgicale de la Charité*, t. Ier, Paris, 1879.

(2) Gendrin, *De l'influence des âges sur les maladies*. Thèse de concours, Paris, 1846.

et leur influence sur la réceptivité et l'évolution des affections d'ordre médical ou chirurgical est ce qu'il y a de moins contesté. C'est particulièrement aux âges extrêmes que s'accentue cette influence, aussi nous en tiendrons-nous à l'étude sommaire des lésions traumatiques chez l'*enfant* et chez le *vieillard*.

§ A. LÉSIONS TRAUMATIQUES CHEZ LES ENFANTS (1).

Depuis leur naissance jusqu'à l'âge de quinze ans environ, les enfants sont exposés à de très nombreux traumatismes, et les opérations que les chirurgiens pratiquent sur eux méritent, par leur importance et leur variété, de constituer un chapitre spécial.

Les enfants sont faits pour vivre, comme le dit excellemment le professeur Peter; à part les pauvres êtres couverts de syphilides dès leur apparition dans le monde, à part ceux qui, nés dans le septième ou huitième mois, sont frêles, délicats, exception faite de quelques monstruosités à peine compatibles avec l'existence, les enfants montrent, sitôt leur naissance, une puissance vitale vraiment remarquable.

(1) Consultez, outre les publications mentionnées dans ce chapitre :

Giraldès, *Leçons sur les maladies chirurgicales des enfants*. Paris, 1869.

Holmes, *Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*. Traduction de Larcher, Paris, 1870.

Parrot, *Bulletins de la Société anatomique*, 1879. — *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1877 à 1879.

Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*. Paris, 1878.

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie, 1883 à 1886.

Revue mensuelle des maladies de l'enfance.

Dans la période de l'allaitement, ou naturel, ou artificiel, les traumatismes sont rares, et les opérations ne sont guère nécessitées que par des difformités ou des infirmités. Nous voulons parler de l'imperforation congénitale de l'anus, du pied bot (le varus équin est presque le seul qu'on observe), du bec de lièvre simple ou compliqué, des taches et tumeurs érectiles (1). Dans les affections que nous venons de citer, le résultat de l'intervention chirurgicale varie singulièrement, et cela est fort aisé à comprendre. Par exemple, la recherche de l'extrémité inférieure du rectum, dans le cas d'imperforation anale, est parfois suivie de succès, et le chirurgien peut, après avoir incisé le cul-de-sac rectal, fixer à la périphérie de l'anus l'intestin libéré et abaissé ; mais les abouchements anormaux et malheureusement trop fréquents du rectum dans la vessie, l'urèthre, le vagin ; l'existence de cordons fibreux, plus ou moins étendus entre le rectum et l'anus, détruisent toutes les chances de réussite. En pareil cas, convaincu de l'inanité de ses recherches, le chirurgien, pour assurer, pour prolonger, du moins, la vie de l'enfant, pratique la colotomie lombaire ou l'anus iliaque, suivant la méthode de Littre. C'est alors une infirmité répugnante, définitive, à ce point que les chirurgiens, et non des moindres, hésitent à faire un anus contre nature, quand ils n'ont pas trouvé, dans la région sacro-coccygienne, le cul-de-sac du rectum imperforé. Quand, au contraire, les recherches ont abouti, les suites opératoires n'existent pour ainsi dire pas, et il en est de même pour la ténotomie sous-cutanée dans le pied bot, pour l'avivement et

(1) De Saint-Germain, *Chirurgie orthopédique*. Paris, 1883.

la réunion dans le bec de lièvre; pour la cautérisation chimique ou ignée des taches érectiles. Chez ces jeunes enfants, la santé générale paraît à peine troublée du fait de l'intervention chirurgicale, la fièvre fait ordinairement défaut, et la guérison survient très rapidement. Il est toutefois un point qu'il importe de signaler; les nouveau-nés, et les enfants âgés de quelques mois, supportent mal les pertes de sang, si minimes soient-elles. Aussi l'opération du bec de lièvre, en particulier, doit être conduite avec la préoccupation constante de ménager le sang du sujet: l'hémorrhagie (1) est la principale cause de l'énorme mortalité (de 35 à 45 °/₀) consécutive à l'opération du bec de lièvre, dans les premiers mois qui suivent la naissance (2).

Quand l'intervention du chirurgien est nécessaire, il ne s'ensuit pas que l'anesthésie chloroformique doit être pratiquée. Le chloroforme doit être donné, chez les tout jeunes enfants, avec une grande prudence; il est même préférable de ne pas l'employer. En effet, la résolution musculaire n'est pas indispensable, la plupart du temps, et la contention du sujet est chose fort aisée.

Les plaies, contusions, fractures, qui d'ailleurs sont rares dans les premiers mois de la vie, guérissent très bien en général, et sans donner lieu à des complications. Il n'en est pas de même des brûlures par l'eau chaude,

(1) *Société de Chirurgie*, Séance du 31 Décembre 1884. Discussion sur le traitement du bec de lièvre (Th. Anger, Monod, Marchand, Berger, Le Dentu, Trélat, Lucas-Championnière, M. Sée).

(2) 14e Congrès de la Société allemande de Chirurgie (Avril 1885), Czerny, Volkmann, Partsch, etc.

la vapeur, etc.; celles-ci, même peu étendues, sont extrêmement graves chez les jeunes enfants qui ne peuvent faire les frais d'une longue suppuration, et succombent souvent ou dans les premiers jours qui suivent l'accident, ou quelques semaines plus tard, épuisés et cachectisés.

L'allaitement est terminé, l'enfant a fait ses premiers pas ; timide, maladroite tout d'abord, la marche prend de l'assurance ; c'est alors qu'il devient turbulent et que, ignorant du danger, il dépense l'activité que donnent une nutrition et un développement réguliers. C'est l'âge des traumatismes, beaucoup plus fréquents chez les petits garçons que chez les petites filles ; c'est de 2 à 15 ans qu'on observe, à vrai dire, les affections chirurgicales de l'enfance, et les réactions qu'elles déterminent.

Un fait capital domine la pathologie chirurgicale de cette période de l'existence, la réparation rapide des plaies et traumatismes opératoires, en vertu de l'activité circulatoire et nutritive propres à l'enfance. A l'inverse du vieillard et même souvent de l'adulte chez lesquels un traumatisme, même léger, est l'occasion d'une sérieuse atteinte de la santé, l'enfant résiste d'une manière remarquable aux violences, aux chutes, aux mille accidents, en un mot, que peut causer son imprudence naturelle. La raison en est que l'enfant a des organes neufs ; le cœur, les vaisseaux, les viscères ne sont pas altérés, sclérosés, affaiblis par l'âge ou les diathèses. Ce point a été mis en lumière par le professeur Verneuil et ses élèves, et chaque jour les faits cliniques leur donnent raison. Il n'y a pas, chez les enfants, la débilitation organique produite par l'alcool, le paludisme, le saturnisme, l'albuminurie, le diabète,

les maladies du foie, etc. Les vaisseaux doués d'élasticité et de contractilité ne donnent pas lieu à des hémorrhagies post-opératoires, ainsi qu'on le remarque chez le vieillard (Billroth), et l'enfant guérit d'un broiement avec fractures compliquées multiples, qui tuerait infailliblement un adulte.

De même, l'enfance est un admirable terrain pour le chirurgien; il y trouve sans cesse à exercer son talent, bien que la chirurgie infantile soit essentiellement conservatrice.

Nous n'avons pas l'intention, dans ce chapitre, de citer tous les traumatismes de l'enfant, et toutes les opérations spéciales à l'enfance, nous dirons seulement quels sont les caractères généraux de ces traumatismes et de ces opérations.

Les plaies par instruments piquants, tranchants ou contondants ne présentent rien de bien particulier; l'hémorrhagie immédiate est abondante, mais la cicatrisation est rapide, surtout quand la disposition des lèvres de la plaie a permis la suture. L'infection purulente et la pourriture d'hôpital sont exceptionnelles. Quant à l'érysipèle, aux phlegmons, aux lymphangites, etc., ils sont assez rares après les accidents signalés ci-dessus et presque toujours d'une grande bénignité. Par contre, une complication assez fréquente s'observe à la suite des plaies accidentelles ou chirurgicales (amygdalotomie), c'est l'état diphthéroïde qui n'est pas la diphthérie vraie et qui cède assez facilement à des applications de jus de citron ou de camphre pulvérisé (De Saint-Germain) (1). Les contusions, bosses sanguines, sont aussi une conséquence des nombreuses chutes des enfants, mais la terminaison est favorable en général.

(1) De Saint-Germain, *Chirurgie des enfants*. Paris, 1884.

Les fractures des os des membres offrent ceci de spécial, qu'elles sont souvent sous-périostées, c'est-à-dire que le périoste, très épais, comme on le sait, chez les enfants, ne cède pas à la violence qui a produit la fracture de l'os. Un grand nombre de fractures, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, ne présentent, comme signes caractéristiques, qu'un gonflement plus ou moins considérable et une mobilité anormale ; la crépitation est un phénomène qu'on constate plus rarement, et même, pour les fractures de jambe, pour celles du tibia isolément, il n'existe, bien souvent, qu'un bourrelet peu saillant, au niveau de la fracture ; pas de mobilité anormale, à plus forte raison, pas de crépitation ; les fragments retenus par le périoste sont demeurés en contact ; aussi, ces fractures guérissent-elles très rapidement après l'application d'un appareil inamovible.

Il importe de signaler la fréquence des fractures des deux os de l'avant-bras à la partie moyenne. Ce n'est pas la fracture classique du radius par arrachement de l'extrémité inférieure de cet os (Tillaux) ; les conditions de la fracture sont les mêmes que chez les adultes, mais le mécanisme est différent ; les deux os cèdent et se fracturent à peu près au même point, présentant, comme signes particuliers : une incurvation de l'avant-bras et de la mobilité anormale ; la crépitation fait défaut ; après réduction et contention, ces fractures se consolident en une quinzaine de jours. Les appareils de fractures de l'avant-bras (attelles de Nélaton, ou bandes platrées) ne doivent pas être serrés par crainte de gangrène.

Les fractures du coude (extrémité inférieure de l'hu-

mérus et extrémité supérieure du cubitus), s'accompagnent, ordinairement, d'un gonflement énorme qui rend l'examen très difficile ; aussi, l'emploi du chloroforme est-il indiqué pour se rendre compte de l'importance et de la nature du traumatisme. Quant aux fractures de cuisse, très communes chez les enfants, elles guérissent rapidement en cinq semaines au plus, sans raccourcissement, pourvu que l'extension continue ait été faite, du moins chez les sujets de plus de 10 ans.

Les fractures compliquées ne sont pas beaucoup plus graves que les fractures simples, grâce au bon état du système cardiovasculaire, et, aussi aux progrès dûs à la méthode antiseptique.

Parmi les luxations, celles du coude sont les plus fréquentes, la réduction avec ou sans chloroforme, est obtenue facilement pourvu qu'il n'y ait pas en même temps fracture d'une extrémité articulaire. Quand l'enfant, la luxation réduite, a été maintenu trois semaines dans un appareil, il faut commencer à pratiquer des mouvements de flexion et d'extension, de supination et de pronation, sinon une immobilisation prolongée pourrait amener une ankylose définitive.

Nous avons parlé plus haut, des brûlures chez les tout jeunes enfants ; nous les retrouvons plus communes encore de 2 à 15 ans. Ce qui fait leur gravité, c'est moins leur profondeur que leur étendue ; elles forment de vastes plaies suppurantes d'odeur infecte, et épuisent promptement le sujet ; quand elles guérissent, c'est en laissant des cicatrices vicieuses, des rétractions exigeant des opérations complémentaires qui ne peuvent qu'atténuer le mal. Ce

qui contribue en outre, à grossir la mortalité des brûlures, c'est que le séjour prolongé des enfants dans les salles d'hôpital, les expose à contracter les fièvres éruptives ou maladies infectieuses dont ce milieu est imprégné. La rougeole, la coqueluche, la diphthérie, la tuberculose, survenant chez ces enfants débilités, affaiblis, en état d'opportunité morbide, revêtent un caractère de gravité tout particulier et constituent souvent la cause immédiate de la mort.

Les lésions scrofulo-tuberculeuses de la peau, des ganglions lymphatiques, des articulations et des os sont excessivement fréquentes chez les enfants. Le point de départ de l'affection est souvent attribué par le sujet ou par ses parents, à un traumatisme quelconque, une chute, une violence, etc. Est-il possible, avec les idées actuelles sur la nature de la scrofulo-tuberculose, de faire jouer au traumatisme le rôle de cause déterminante? Peut-on dire que la chute sur le genou a été la raison causale de l'arthrite fongueuse qui s'est développée plus tard dans ce genou? En un mot, les affections tuberculeuses des articulations et des os ne peuvent-elles se produire sans qu'on retrouve à l'origine un traumatisme? On ne peut être catégorique sur ce point. Les diathèses sommeillent dans l'enfance pour éclater à l'âge adulte; les maladies infectieuses existent à l'état latent, à l'état de germe, chez presque tous les individus; quand les forces organiques sont affaiblies, quand le terrain, où se livre le combat incessant pour la vie, quand ce terrain s'appauvrit, la porte est ouverte à l'invasion; il suffit alors d'une contusion, d'une chute pour établir la victoire définitive des

agents infectieux. Et l'on voit une tumeur blanche du genou, une coxalgie se développer, alors qu'en pleine santé, la contusion, la chute, n'auraient eu aucune suite fâcheuse; c'est ainsi, pensons-nous, qu'il faut envisager l'influence du traumatisme sur le développement des arthrites et ostéo-arthrites tuberculeuses.

Dans le même ordre d'idées, ne voit-on pas le traumatisme rappeler des fièvres paludéennes depuis longtemps disparues? ne voit-on pas chez les enfants, un coup léger, une chute, rappeler ou provoquer l'hystérie? ainsi encore pour la glycosurie. En résumé, le traumatisme (contusion, fracture, plaie), a été l'*occasion* de la détermination tuberculeuse, il n'en a pas été la cause productrice.

La tuberculose locale une fois établie, qu'il s'agisse d'un abcès froid (Lannelongue), de ganglions caséeux, de tumeur blanche ou de carie, les enfants réagissent différemment; les uns, nettement prédisposés, sont emportés dans un délai assez court par la généralisation de la tuberculose dans les poumons et surtout dans les meninges cérébrales. D'autres suppurent des mois, des années entières, puis meurent dans la cachexie et le marasme, atteints de dégénérescence amyloïde du foie et des reins. D'autres encore, et ils forment une classe nombreuse, supportent parfaitement leur grave lésion; ils conservent leur gaieté et leur appétit, n'ont pas de fièvre vespérale; la maladie chez eux est purement locale, aussi la thérapeutique chirurgicale fait-elle chez ces enfants des merveilles. D'abord, un certain nombre d'abcès froids guérissent spontanément (Lannelongue); en outre, la destruction sur place du foyer tuberculeux, (ouverture et grattage des abcès froids et par congestion,

curage des caries osseuses, résection des articulations malades), toutes ces opérations sont souvent couronnées de succès ; c'est-à-dire que l'enfant guérit, et par là même est mis, autant que possible, à l'abri de l'infection tuberculeuse (1).

Nous venons de parler de la résection, c'est qu'en effet l'amputation chez les enfants a des indications qui se restreignent de plus en plus. Dans certains traumatismes qui rendent la conservation du membre impossible, quand une tumeur blanche ou une ostéomyélite a causé des délabrements considérables et menace l'existence, le chirurgien doit se résigner à amputer ; mais en dehors de ces cas, il faut tenter la conservation du membre au prix d'une résection plus ou moins étendue. Le membre, du moins, reste à l'enfant, raccourci il est vrai, mais pouvant, par l'exercice et un traitement rationnel, recouvrer la plupart de ses mouvements et de ses usages fonctionnels (Ollier) (2).

Le progrès, dans la thérapeutique chirurgicale, ne s'est pas borné à faire abandonner les amputations, fussent-elles même sous-périostées ; chaque année marque une étape dans cette voie féconde. Tout récemment, l'ankylose, dans les arthrites du genou et de la hanche, était considérée comme un résultat favorable et désirable ; actuellement, les chirurgiens allemands pratiquent des ostéotomies sous-trochantériennes, pour avoir de nouvelles articulations mobiles,

(1) Lannelongue, *De l'ostéo-myélite aiguë*. — *De l'ostéo-myélite chronique et prolongée*, 1879. — *Abcès froids et tuberculose osseuse*, 1881.

(2) Ollier, *Traité des résections*, Paris, 1886.

permettant au sujet de s'asseoir, ce qu'il faisait avec peine dans l'ankylose coxo-fémorale. Volkmann (Congrès de chirurgie allemande, 1884) conseille même l'extirpation de la synoviale, une sorte d'arthrotomie, plutôt qu'une véritable résection.

Et comment les enfants supportent-ils ces extirpations, ces résections ? Grâce aux pansements antiseptiques, c'est à peine si le thermomètre marque, les premiers jours qui suivent l'opération, une légère élévation de la température ; ils mangent, jouent, et la réunion s'obtient, en général, par première intention, en un faible espace de temps. Dans l'ostéomyélite aiguë, après la trépanation et le drainage de l'os ; dans l'ostéomyélite chronique, après les trépanations multiples et l'ablation des sequestres, les phénomènes généraux qui revêtaient un caractère inquiétant, tombent tout-à-coup, pour ainsi dire ; le traumatisme opératoire est venu apporter les conditions essentielles de la guérison (Lannelongue).

La présence de corps étrangers dans les cavités naturelles, donne rarement lieu à des accidents, eu égard à leur extrême fréquence chez les enfants. La trachéotomie qui est parfois nécessaire pour les corps étrangers de la trachée ou des bronches, est généralement suivie de guérison sans qu'il survienne ces complications bronchiques et broncho-pulmonaires si redoutables dans le croup.

Les calculs vésicaux, tous les auteurs ont insisté sur ce point, se rencontrent très souvent de 4 à 15 ans ; ils constituent une proportion de 25 à 40 °/₀ dans une statistique générale. Les signes fonctionnels et physiques sont connus depuis longtemps ; le traitement de ces calculs a

subi seul, dans ces dernières années, d'importantes modifications. En effet, la taille périnéale qui régnait jusqu'ici en maîtresse, est remplacée par la taille hypogastrique, l'ancienne taille de Franco que la majorité des chirurgiens français et étrangers a adoptée. Les perfectionnements apportés dans le manuel opératoire, font que cette grave opération est d'une innocuité presque absolue chez les enfants (1). Sur dix tailles hypogastriques pratiquées par M. Paquet, il n'y a pas eu un seul cas de mort, et tous les malades ont guéri sans fistule, tandis que ce chirurgien a eu 2 morts sur 23 cas de taille périnéale, précisément chez des enfants. Sur les dix tailles hypogastriques dont nous parlons, et dont les observations se trouvent résumées dans le *Bulletin Médioal du Nord*, et dans les thèses de MM. Muller et Danhiez (2), nous trouvons six cas de taille hypogastrique chez des enfants de 4 à 11 ans; l'un d'eux avait été, dix-huit mois auparavant, opéré par la taille périnéale.

La direction de la vessie de l'enfant et le peu d'épaisseur de la couche cellulo-graisseuse prévésicale rendent inutile l'emploi du ballon rectal. M. Paquet injecte peu de liquide dans la vessie, et se guide principalement sur la saillie de la sonde pour ponctionner et inciser cet organe. Il emploie, pendant et après l'opération, les lavages antiseptiques, avec la solution saturée d'acide borique; il se sert de simples tubes à biberon comme de siphon, et les

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1884 et 1885.

(2) Danhiez, *De la taille hypogastrique chez les enfants*. Thèse de Lille, 1885.

injections boriquées sont faites quatre et cinq fois par jour jusqu'au septième jour, époque à laquelle il retire ces tubes. Dans ses dernières opérations, il a rejeté le fil d'argent comme moyen de fixation des tubes aux lèvres cutanées de la plaie, et a préféré employer un simple fil de soie qu'il tient très lâche, de manière à faciliter dans l'étendue d'un ou deux centimètres le flottage des tubes, et à éviter ainsi leur défaut de fonctionnement par leur plicature dans l'intérieur de la vessie. Les conditions essentielles du succès sont, d'après M. Paquet : 1° la grande propreté opératoire et l'antisepsie avec l'acide borique ; 2° les sections nettes ; 3° les injections répétées dans les tubes jusqu'à granulation de la plaie.

Dans un cas où le péritoine descendait jusqu'à la symphyse, et se laissait difficilement refouler en haut, vers l'angle supérieur de la plaie, M. Paquet préféra l'incision transversale du tissu cellulaire prévésical, parallèlement au bord supérieur de la symphyse, à la dissociation avec le doigt, de ce tissu cellulaire ; il fut, dès lors, facile de refouler en haut le cul-de-sac péritonéal.

Si l'intervention chirurgicale amène ces merveilleux résultats dans les cas que nous venons de citer, on comprend qu'il n'en soit pas de même dans les tumeurs malignes, sarcomes et carcimomes qui n'épargnent pas les enfants. Le cancer de l'œil, le cancer du testicule (Duzan) (1), sont loin d'être une rareté, et le sarcome des membres, qu'il prenne naissance dans le périoste ou dans le tissu conjonctif, se rencontre aussi de temps à autre; l'opération met bien à l'abri des accidents immédiats, mais la récidive

(1) Duzan, *Du cancer chez les enfants*. Thèse de Paris, 1876.

est à craindre ou dans le voisinage de l'organe enlevé, ou dans un autre point; l'infection cancéreuse lie les mains du chirurgien.

En résumé, les traumatismes, fréquents chez les enfants, guérissent généralement très bien et vite, grâce à leur énergie vitale et au bon état de leur système cardio-vasculaire; les opérations les plus graves sont le plus souvent couronnées de succès, mais il importe de ne pas les laisser séjourner trop longtemps dans le milieu hospitalier; les pansements antiseptiques qui abrègent la durée du traitement post-opératoire, la bonne hygiène, les cures au bord de la mer (Cazin) doivent combler ce desideratum.

§ B. DES LÉSIONS TRAUMATIQUES CHEZ LES VIEILLARDS (1).

Le vieillard est d'autant plus exposé aux complications des lésions traumatiques, qu'à l'affaiblissement de l'activité nutritive (atrophie sénile de Charcot), et à l'alanguissement de toutes les fonctions qui caractérisent l'état physiologique vieillesse, et que Robin a désigné sous le nom d'évolution descendante, s'ajoutent, dans nombre de cas, des altérations dégénératrices multiples, constituant un véritable état pathologique.

La peau ridée, écailleuse et amincie par suite de l'oblitération des capillaires, de la disparition du pannicule graisseux et de l'atrophie partielle de ses glandes, perd de son élasticité, de sa souplesse et de sa sensibilité.

La dégénérescence athéromateuse envahit l'appareil circu-

(1) Roux, *Traité pratique des maladies chirurgicales des vieillards*, Marseille, 1879, 1re partie.

latoire, depuis le moteur central hypertrophié, jusqu'au système capillaire, dont la lumière se rétrécit peu à peu et s'oblitère ; quant aux veines, elles se dilatent, deviennent variqueuses, et leurs parois tendraient aussi à s'atrophier, d'après le professeur Verneuil.

Les tissus fibreux, les tendons, les fibro-cartilages, les cartilages, s'ossifient ou deviennent calcaires, tandis que le périoste passe à l'état fibreux, et que les os, dont la substance propre se raréfie, sont friables et fragiles.

Affaibli dans ses forces musculaires, le vieillard a des organes détériorés comme ses tissus ; ses facultés s'amoindrissent, ses sens s'émoussent, et les grandes fonctions ne s'accomplissent qu'imparfaitement.

D'autres fois, aussi, des maladies antérieures et des états constitutionnels ont amené des lésions profondes dans l'appareil respiratoire (emphysème), dans l'appareil urinaire (néphrite, hypertrophie de la prostate), le foie, etc. ; nous insisterons plus loin sur ce point important.

Dans des conditions tellement défavorables de vitalité que l'état physiologique pourrait être considéré presque comme un état morbide, il n'est pas extraordinaire que les opérations et les plaies accidentelles présentent toujours, chez le vieillard, un certain caractère de gravité.

Il est cependant des cas nombreux qui prouvent que, malgré la lenteur habituelle du processus de réparation, les plaies opératoires peuvent se réunir chez le vieillard par première intention. M. Favale (1), dans son excellente thèse inaugurale, insiste à bon droit sur la difficulté de

(1) E. Favale, *De la vieillesse dans ses rapports avec le traumatisme*. Thèse de Paris, 1877.

la cicatrisation et la fréquence des complications inflammatoires, hémorrhagiques, etc., de la solution de continuité, mais il passe sous silence la possibilité de la réunion immédiate, que M. Terrier mentionne, et dit avoir facilement obtenue dans des opérations de hernies étranglées (de soixante-dix à quatre-vingt-deux ans), et de la paratomie (à soixante-trois ans). Voyez *Eléments de Pathologie chirurgicale générale*, page 93 (1).

Il est une opération dans laquelle la réunion primitive est la règle et la réunion secondaire ou par suppuration, pour ainsi dire, l'exception; nous voulons parler de l'extraction du cristallin cataracté. Dans une statistique portant sur 10,000 opérés, M. Noyes (2) n'a relevé que 10 °/o de suppuration de la plaie par la méthode à lambeau, et 4,8 pour 100 par le procédé de de Grœfe. Or, nous savons que la cataracte *sénile* est la plus fréquente de toutes les variétés. On a objecté, il est vrai, qu'il s'agissait ici d'une bien petite solution de continuité, et d'un minuscule choc traumatique; à cela ne peut-on répondre, ainsi que le fait de Wecker (*Traité complet d'Ophtalmologie*, t. II, p. 1060, 1886), que l'opération de la cataracte est pour l'œil « un traumatisme au moins aussi important qu'une des grandes opérations exécutées dans une autre région du corps. »

(1) M. Eustache, *Des opérations graves chez les vieillards septuagénaires (Journal des Sciences médicales de Lille,* 1882), a obtenu la réunion par première intention, d'une plaie ovalaire de 31 centimètres de diamètre, chez une femme de 76 ans (amputation totale du sein pour un carcinome volumineux et ulcéré).

(2) Noyes, *Statistics of extractions of cataract by the flap operation and by von Grafe's method (Transact. of the Americ. Ophtalm. Soc.,* page 587, 1879.

Pour apprécier les résultats et la gravité de l'opération de la hernie étranglée, la date de l'étranglement doit être prise tout d'abord en considération; et en ce qui concerne l'influence de l'âge, les statistiques prouvent que jusqu'à 70 ans, les chances de guérison sont les mêmes qu'à une période moins avancée; plus tard, la mort est d'autant plus à craindre que les années augmentent. Sur 14 opérés (après 50 heures d'étranglement), dont 7 de 50 à 60 ans, 4 de 60 à 70 ans, et 3 de 70 à 80 ans, Gosselin compte *six* cas de mort. Même terminaison chez deux opérés (après 48 heures d'étranglement), dont l'un avait 83 ans, et le second 92 (1).

M. Le Dentu (communication orale faite à M. Favale), perd 3 opérés sur 5; 19 vieillards de l'hospice de Bicêtre et de la Salpêtrière sur 26 succombent à l'opération (Thèse de Favale). Signalons par contre les statistiques favorables de Manec et de M. Terrier. Ce dernier chirurgien n'aurait eu qu'un insuccès sur 10 opérations, et par suite d'intervention tardive au 8e jour de l'étranglement.

La thérapeutique chirurgicale des calculs vésicaux chez le vieillard comporte deux opérations, dont les indications et contre-indications sont aujourd'hui bien précisées : la lithrotritie rapide et la taille.

Les résultats fournis par la lithotritie rapide (Bigelow, Thompson, Gross, Guyon, etc.), sont très satisfaisants chez le vieillard qui n'est plus menacé par un séjour prolongé au lit et par les séances répétées des anciennes méthodes

(1) Gosselin, *Mémoire sur les résultats obtenus par l'opération dans l'étranglement herniaire* (*Archives générales de Médecine*, Février 1861).

de broiement. L'âge moyen des 112 opérés de Thompson était de soixante-deux ans; il eut trois morts (1). La proportion reste à peu près la même dans les statistiques de Gross et de Guyon.

En ce qui concerne l'opération de la taille, si l'on consulte les statistiques antérieures à ces dernières années, alors que la voie périnéale était généralement suivie, on constate que sa gravité augmente très notablement à partir de cinquante ans, et cela, en raison du développement considérable des plexus veineux vésico-prostatiques et des lésions de l'appareil urinaire chez le vieillard (hémorrhagies, phlébite, infection purulente, infiltration urineuse, néphrites, cystites). Tandis que la mortalité n'est que de 1 : 15,5, de 1 à 16 ans inclusivement (statistique de Thompson, 1827 tailles latéralisées), ou de 1 : 11,35 (statistique de Duller, 1397 cas), elle monte, au dessus de soixante ans, à 1 : 3,75 (Thompson, 233 cas) ou à 1 : 3,11 (Duller, 365 cas). Dans les mêmes statistiques, la mortalité de la taille hypogastrique est encore supérieure. Aujourd'hui, grâce aux perfectionnements apportés, ce dernier procédé, sauf quelques réserves, tend à devenir la méthode générale et les résultats obtenus sont encourageants.

Quand à la ligature des gros vaisseaux, à l'amputation et à la résection, elles présentent les plus grands dangers; les opérés succombent le plus souvent aux hémorrhagies secondaires, à l'infection purulente, à la gangrène, etc.

Plusieurs auteurs ont déterminé, par des statistiques, l'influence de l'âge sur ces diverses opérations et sur les

(1) H. Thompson, *Clinical lectures on diseases of the urinary organs*, 7e édition, 1883.

amputations en particulier, notant avec soin (Trélat, Fenwick) (1) la bénignité relative des amputations dites pathologiques du membre supérieur.

M. Trélat (*Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. XXVII, page 591, 1862) a relevé onze cent quarante-quatre cas d'amputations ; la mortalité atteignait la proportion énorme de 95 °/₀, chez les opérés âgés de plus de 70 ans.

Sur 67 amputés, à Pensylvania-Hospital, de 1830 à 1870, ayant dépassé la cinquantaine, 37 succombèrent, soit la proportion de plus de 50 °/₀ (statistiques de Morton et de Norris).

Si nous envisageons, maintenant, la marche des plaies accidentelles, nous constatons, en dehors de la lenteur de la réparation, une série de complications, dont les causes principales sont celles que nous avons déjà énumérées à propos des plaies opératoires. Le mauvais état de la nutrition, les lésions cardio-vasculaires, l'altération dyscrasique du sang, les dégénérescences viscérales, les affections antérieures, ou intermittentes, nous expliquent la fréquence et la gravité des hémorrhagies primitives et secondaires (Billroth), la production si rapide des suppurations diffuses et des accidents gangréneux dans les plaies contuses, principalement ; et enfin, la mort rapide de l'opéré ou du blessé, parfois, sans complication locale.

Nous savons, depuis les travaux de Verneuil, Paget et de leurs élèves, que blessure et affection antérieure se comportent vis-à-vis l'une de l'autre de quatre façons différentes :

1° Ou bien elles évoluent parallèlement sans retentir l'une sur l'autre ;

(1) Fenwick (*Archives générales de Médecine,* t. XXVII, XXVIII et XXIX, 1848).

2° Ou bien la maladie complique la lésion traumatique sans être modifiée elle-même ;

3° Ou bien le traumatisme aggrave ou rappelle une affection antérieure ;

4° Ou bien enfin traumatisme et maladie antérieure s'influencent d'une façon fâcheuse.

Or, chez le vieillard, c'est la dernière alternative qui s'observe le plus communément. Déjà, en 1845, Norman Chevers, dans un Mémoire traduit dans le *Journal de Chirurgie de Malgaigne,* 1835, t. III, p. 225, avait fait remarquer qu'à la suite de traumatisme opératoire ou accidentel, les vieillards succombaient fréquemment à des inflammations internes (néphrites, pneumonie, etc.), que l'on pouvait rattacher à la dégénérescence des viscères. Depuis, le professeur Verneuil a attiré l'attention des chirurgiens à cet égard, et a montré que le traumatisme retentit toujours sur les organes déjà affaiblis par une maladie antérieure, et fait passer brusquement une lésion viscérale de l'état chronique à l'état aigu ; de là ces pneumonies, ces troubles cérébraux, ces entérites, etc., qui, chez les vieillards blessés et prédisposés, entraînent un pronostic grave et souvent la mort.

En résumé, les vieillards, en raison de la décrépitude organique de leurs vaisseaux et de leurs organes, de leurs affections antérieures, surtout, sont plus exposés que l'adulte, aux dangers du choc traumatique accidentel ou opératoire, aux hémorrhagies primitives et secondaires, aux accidents inflammatoires et gangréneux, à la mort, par complications locales et générales, etc.

Il ne convient de pratiquer, chez eux, que les opéra-

tions d'urgence. En cas d'intervention, le chirurgien réduira les incisions au minimum strictement nécessaire, évitera avec soin toute perte de sang, et veillera à ce que l'hémostase soit complète.

Le séjour au lit sera abrégé autant que possible, afin de prévenir les eschares au sacrum et les congestions hypostatiques.

Enfin, l'opéré, tenu chaudement et nourri avec modération, sera l'objet des soins hygiéniques que nous recommandons en toutes circonstances.

§ C. TRAUMATISME ET MENSTRUATION.

Pendant la période menstruelle, le sang afflue en grande quantité vers les organes génitaux. Il quitte alors les autres régions du corps et surtout les parties supérieures; la face pâlit, les centres nerveux sont anémiés, et peut-être pourrait-on attribuer à cette anémie l'irritabilité plus ou moins prononcée qu'offrent la plupart des femmes au moment de leurs règles.

Pour ce qui concerne le traumatisme, le raisonnement semble indiquer que les plaies situées dans la zone génitale devraient, à l'époque cataméniale, être exposées à des poussées congestives et peut-être à des hémorrhagies. Nous rangeons dans cette zone les mamelles dont les relations sympathiques avec l'appareil génital sont connues de tout le monde. A l'approche des règles, elles augmentent de volume, deviennent souvent douloureuses, turgides, et se couvrent d'arborisations veineuses comme au début de la grossesse. On comprend qu'une plaie accidentelle ou opé-

ratoire, survenant dans de telles conditions, pourrait donner lieu à des pertes de sang notables. En serait-il de même dans les régions relativement anémiées, ainsi que nous le signalions plus haut. Nous pouvons supposer que non, sans pouvoir toutefois l'affirmer, car les faits probants n'existent pas.

Quand, pour des causes diverses, parmi lesquelles nous citerons le refroidissement, les émotions, etc., les règles viennent à se supprimer, des troubles généraux plus ou moins prononcés sont la conséquence de cette aménorrhée. La femme a des palpitations, des bouffées de chaleur à la tête, des rougeurs subites à la face, des vertiges et souvent des hémorrhagies, dites supplémentaires, par les muqueuses nasale, bronchique, stomacale, etc.

Nous avons vu se produire, dans ces cas, des hémorrhagies cérébrales et des apoplexies de la rétine. Les mêmes phénomènes s'observent au moment de la ménopause. Qu'une personne ainsi disposée subisse, dans une région quelconque, un traumatisme accidentel ou opératoire, ne peut-on pas admettre que celui-ci sera plus ou moins modifié et subira le contre-coup de l'état général ?

De ce qui précède, nous serons peut-être autorisé à tirer les conclusions suivantes :

Chez une femme, dont les règles sont normales, tout traumatisme, en survenant dans la zone génitale, au voisinage de l'époque cataméniale, peut donner lieu à des hémorrhagies. Celles-ci paraissent, toutefois, justiciables des méthodes hémostatiques ordinaires, à moins qu'il n'existe un état pathologique capable d'augmenter la fluidité du sang. Au même moment, dans les autres régions du corps,

la disposition hémorrhagipare n'existe pas. Cette même disposition hémorrhagipare sera, au contraire, générale et très marquée, aux époques correspondantes des règles, chez les femmes aménorrhéiques et présentant des symptômes de pléthore consécutive. Depuis longtemps on sait, grâce aux travaux de Hérard, Gubler, etc., que quelques maladies spéciales déterminent des troubles menstruels.

Au point de vue chirurgical, c'est M. Verneuil qui, le premier, en 1862, a signalé des faits semblables et attiré l'attention sur cette question, à propos des opérations pratiquées sur les organes génitaux. M. Terrillon a publié sur le même sujet deux Mémoires importants (*Progrès médical*, 1874, et *Annales de Gynécologie*, septembre 1882); le second n'est que la confirmation du premier.

De l'examen d'un grand nombre d'observations, M. Terrillon a conclu que les traumatismes accidentels ou opératoires exercent sur la menstruation une influence très variable. Quelquefois cette fonction n'est nullement troublée; d'autres fois, au contraire, elle est avancée, retardée ou même supprimée.

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est qu'à la suite d'opérations, on voit souvent se produire, au bout de quelques jours, un écoulement sanguin par les parties génitales. Celui-ci survient sans douleur; sa durée et son abondance sont très modérées. C'est une véritable épistaxis dans le sens attaché à ce nom par Gubler. L'hémorrhagie apparaît quelques jours avant ou après les règles, et ne trouble en rien la marche de l'époque suivante. Il faut la considérer, non pas comme une évacuation menstruelle résultant de phénomènes d'ovulation, mais comme la consé-

quence d'une poussée congestive produite par le traumatisme dans la muqueuse utérine (Thoinot, Terrier) (1).

L'influence exercée par ce dernier sur la menstruation varie suivant la région dans laquelle il s'est produit. A ce point de vue, M. Terrillon divise le corps en quatre zones qui sont les suivantes :

1° L'appareil sexuel interne et externe ;

2° La zone génitale, c'est-à-dire toutes les parties qui avoisinent les organes génitaux de la femme (grandes lèvres, mont de Vénus, périnée, anus) ;

3° Les seins ;

4° Toutes les autres régions.

La première est, de toutes, la plus importante. Il est rare qu'une opération pratiquée sur les organes génitaux de la femme n'amène pas quelque trouble menstruel. Le plus souvent, c'est de la congestion utérine que l'on observe ; celle-ci donne lieu à une épistaxis, ou bien, les règles supprimées depuis plus ou moins longtemps, reparaissent et reprennent une marche normale.

Les opérations pratiquées sur la région mammaire agissent de la même façon.

Le traumatisme de la zone génitale avance ou retarde les règles, mais détermine rarement l'épistaxis utérine.

Quant à ceux des autres régions du corps, leur action sur la menstruation est bien moins accusée. Cependant il faut tenir compte, dans cette appréciation, de la susceptibilité quelquefois très grande des femmes pour tout ce qui concerne la fonction cataméniale. Chez quelques unes

(1) Terrier, *Eléments de pathologie chirurgicale générale*, p. 88.

d'entre elles, la cause la plus légère suffit pour avancer ou retarder les règles.

En tenant compte de l'influence réelle du traumatisme sur la menstruation, et de l'influence probable de la menstruation sur le traumatisme, nous sommes amené à conclure qu'il faut, à moins d'indication urgente, s'abstenir de toute intervention active durant les règles. Si la vie de la femme est menacée il ne faut pas hésiter; il y a, par exemple, des tumeurs abdominales qui provoquent des hémorrhagies continuelles ; la malade est épuisée au moment où la période cataméniale commence. Si on laisse celle-ci se continuer et s'achever sans intervention, on risque de laisser la femme tomber dans l'épuisement le plus complet et on l'exposerait à une terminaison fatale. Dans un cas semblable, toute hésitation est interdite, l'opération immédiate s'impose.

Péan (1) dit avoir enlevé ainsi avec succès des tumeurs volumineuses de l'utérus ou de l'ovaire, chez des malades presque mourantes d'anémie, et pour lesquelles l'intervention n'eût pu être différée sans danger.

Quelle est l'influence exercée sur la menstruation par les opérations pratiquées sur les ovaires ?

La grande majorité des physiologistes admet que menstruation et ovulation sont deux manifestations d'un seul et même phénomène, et qu'il existe entre elles une relation nécessaire de cause à effet.

D'autres, moins nombreux, sont d'avis que les deux fonctions sont absolument indépendantes. De là des appré-

(1) Péan, *Diagnostic des tumeurs de l'abdomen et du bassin*, Paris, 1880-1886.

ciations diverses au sujet de l'action que peut et doit produire sur les règles l'extirpation des ovaires.

La première opinion nous paraît être la vraie.

L'ovariotomie unilatérale trouble plus ou moins la fonction cataméniale, mais ne la supprime pas ; elle agit, en somme, comme tout autre traumatisme de la zone génitale ; nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit plus haut.

Quant à l'ovariotomie double, elle amène, lorsqu'elle est complète, un arrêt définitif de la menstruation. Telle est la règle ; mais celle-ci comporte des exceptions. On voit, après l'extirpation des deux ovaires, des écoulements sanguins se faire par les parties génitales. Ces hémorrhagies sont parfois de simples épistaxis utérines, qui n'ont aucun des caractères ordinaires des règles, durent peu, et ne présentent, en un mot, aucune importance.

D'autres fois, la menstruation semble persister, malgré l'enlèvement des ovaires, et les femmes sont réglées pendant plusieurs années après l'opération. Des faits de ce genre ont été réunis par d'Ormières, dans sa thèse inaugurale sur la menstruation après l'ovariotomie et l'hystérectomie (Paris, 1880), et par M Terrier (1).

S'ils ne prêtaient à des objections sérieuses, ils confirmeraient l'opinion de ceux qui croient à l'indépendance de l'ovulation et de la menstruation ; mais peut-on toujours affirmer que, dans l'ovariotomie double, la castration a été complète ?

(1) Terrier, *Remarques cliniques à propos de l'influence des ovariotomies doubles sur la menstruation* (*Revue de Chirurgie*, Décembre 1885).

Ne pourrait-il pas, comme le pense Lebec, exister quelquefois un ovaire supplémentaire ? Ou bien en admettant même que l'opération ait été tout à fait radicale, ne peut-on supposer que les pertes sanguines consécutives sont non pas de véritables règles, mais de simples épistaxis dues à l'habitude congestive contractée par l'utérus. Ces idées sont celles de physiologistes et chirurgiens éminents, et nous ne faisons aucune difficulté pour les adopter.

§ D. TRAUMATISME ET GROSSESSE.

L'influence réciproque du traumatisme et de la grossesse est une question qui a de tout temps préoccupé les médecins et les accoucheurs. Dans tous les livres anciens, on trouve le traumatisme accidentel et le traumatisme chirurgical signalés comme causes de l'avortement. Ces idées seront adoptées et défendues plus tard par les accoucheurs les plus célèbres, Mauriceau, Delamotte, Burton, Levret, etc. A une date plus rapprochée de nous, la question de l'époque à choisir pour pratiquer la périnéorraphie a donné lieu à de longues et savantes discussions.

En 1864, Valette publia, dans le *Lyon Médical*, un mémoire important dont voici la conclusion principale : « Les grandes opérations peuvent être bien supportées par » la femme enceinte ; leur succès n'est pas compromis » par l'existence de la grossesse, et réciproquement ces » opérations n'exercent pas sur la gestation une influence » aussi funeste qu'on est porté à le redouter » (1).

(1) Valette, *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1875.

En 1869, la question est soulevée par le docteur Warn devant la Société obstétricale de Londres. Les chirurgiens et les accoucheurs les plus considérables de l'Angleterre (Spencer Wells, Barnes, etc.), exprimèrent alors leur opinion au sujet de l'intervention chez les femmes grosses atteintes de kystes ovariques. Les uns se déclarèrent partisans de l'expectation, les autres de la ponction, d'autres, enfin, de l'accouchement prématuré ou de l'ovariotomie. Les thèses de Petit (1870) (1), Cornillon (1872) (2), Massot (1873) (3), le Mémoire de Cohnstein (1873) (4), sont des travaux importants qui, par le grand nombre d'observations qu'ils renferment, ont puissamment contribué à élucider la question. A plusieurs reprises (1872, 1876, 1884, 1886), la Société de Chirurgie de Paris s'est occupée de l'influence réciproque du traumatisme et du gravidisme. Les discussions de 1872 et 1876 sont restées célèbres par la multiplicité des idées émises et le grand talent de ceux qui les ont défendues. Qu'il nous suffise de rappeler les noms de Verneuil, Trélat, Le Fort, Depaul, Tarnier, Guéniot, Cazin, Desprès, etc.

Le professeur Trélat a apporté, dans le débat, cette idée nouvelle que lorsqu'il s'agit d'apprécier la part qui revient à une opération pratiquée chez une femme enceinte, dans la détermination de l'avortement et de la mort, il

(1) Petit, *Sur la grossesse dans ses rapports avec le traumatisme.* Paris, 1870.

(2) Cornillon, *Sur les accidents des plaies pendant la grossesse et l'état puerpéral.* Paris, 1872.

(3) Massot, *De l'influence des traumatismes sur la grossesse.* Paris, 1873.

(4) Cohnstein, *Ueber chir. operat. bei Schwangeren* (*Sammlung Klinischer Vortrage de R. Volkmann,* n° 59, 1873.

faut tenir compte de la maladie qui nécessite l'intervention chirurgicale; puis, résumant la discussion, il est d'avis de n'opérer qu'en cas d'urgence, sans toutefois vouloir établir de règle absolue; après l'accouchement, il est bon d'attendre de 3 à 6 mois pour intervenir.

En 1877, le professeur Verneuil a fait, au Congrès de Genève, une communication qui est le plus grand travail d'ensemble publié sur le sujet. Depuis, des observations isolées ont été publiées dans différents recueils périodiques (1). A l'occasion du rapport lu à l'Académie de médecine (3 février 1885), sur le concours du prix Capuron (*Traumatisme et grossesse ; leur influence réciproque*), M. Guéniot a de nouveau affirmé son opinion antérieure.

Enfin, notre distingué collègue et ami M. Gaulard, agrégé d'accouchements, fait actuellement paraître, dans le *Bulletin médical du Nord*, une série de remarquables leçons dont le manuscrit a été mis gracieusement à notre disposition et qui sont l'exposé complet de la question.

L'organisme de la femme subit, pendant la grossesse, des modifications nombreuses, et le sang des changements dans sa quantité et sa composition chimique; Spiegelberg, Gschleïden, Gassner, etc., etc., ont prouvé que, pendant la gestation, la masse sanguine est plus considérable qu'à l'état de vacuité. Comme le pensaient les anciens auteurs, il y a pléthore, mais par quantité seulement. En effet, les analyses d'Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, Regnault, etc., ont montré que, chez la femme enceinte, le sang renferme, d'une part, plus d'eau, de phosphates

(1) Serres, *Grossesse et Traumatisme* (deux observations) ; (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Montpellier,* 1885.

et d'acide carbonique, et, d'autre part, moins d'albumine, de globules rouges, de fer et d'oxygène. En un mot, les éléments qui font la richesse du liquide sanguin sont moins abondants pendant la grossesse. M. Peter (Clinique médicale), met en doute la valeur de ces résultats, mais en attendant de nouvelles expériences, il est rationnel d'admettre qu'une femme, obligée de suffire en même temps à sa propre nutrition et au développement rapide de son enfant, puisse présenter un certain degré d'hypoglobulie.

Ces modifications du sang laissent-elles la femme dans une situation absolument physiologique (Guéniot), ou bien constituent-elles un véritable état pathologique? Cazeaux identifie grossesse et chlorose; c'est certainement une exagération. Mais la pléthore dont nous venons de parler, bien que caractérisée par de l'hydrémie et une diminution des globules, n'en expose pas moins la femme à des mouvements congestifs vers les organes importants, et par conséquent à des accidents sérieux. M. Peter a montré, par exemple, que le poumon est plus chaud, parce qu'il contient plus de sang; si nous ajoutons à cela, les modifications du cœur, qui, pour les uns, se résument en hypertrophie du ventricule gauche, et pour les autres, en dilatation; les troubles variés des appareils digestif et nerveux; l'altération de l'urine; l'état graisseux du foie, nous nous croirons autorisé à conclure que la femme grosse n'est pas une malade, mais qu'elle n'est pas non plus dans un état tout à fait physiologique. Ce n'est pas un état pathologique, mais une imminence morbide permanente, et, selon l'expression très juste de M. Verneuil, un état extra-physiologique.

Quelquefois, les choses vont plus loin, et l'on trouve dans l'urine du sucre ou de l'albumine. L'albuminurie est définie par Jaccoud, un trouble de la sécrétion rénale, caractérisé par la présence de l'albumine dans l'urine. Pendant la grossesse, ce n'est pas toujours le cas, et l'on découvre fréquemment des *pseudo-albuminuries*, dans lesquelles, l'albumine provient de la vessie, des uretères, où d'une modification de pression et de vitesse circulatoire. Ces dernières ne peuvent pas, au point de vue de l'influence exercée sur le traumatisme, être confondues avec les albuminuries véritables (Zantiotis). Nous en dirons autant de la glycosurie physiologique de la gestation; elle doit, dans son action, différer de la glycosurie diabétique, absolument comme elle en diffère dans ses causes et dans son mode de production.

Ces préliminaires établis, étudions maintenant l'influence du traumatisme sur la grossesse, puis nous examinerons l'influence réciproque de la grossesse sur le traumatisme accidentel ou chirurgical.

1. INFLUENCE DU TRAUMATISME SUR LA GROSSESSE.

Le traumatisme accidentel et opératoire, pendant la grossesse, est, en général, considéré comme une cause puissante d'avortement. On sait que chez certaines femmes, le moindre effort, un simple éternuement, de même que l'intervention chirurgicale la plus minime, peut déterminer l'expulsion avant terme, de l'embryon ou du fœtus. Par contre, des observations restées classiques (Velpeau, Tardieu, Cazeaux, etc.), démontrent que la grossesse n'a été en

aucune façon troublée, à la suite d'un traumatisme des plus graves. Pour expliquer ces différences, on a incriminé une irritabilité utérine excessive dans le premier cas, la même irritabilité tombant au-dessous de la normale, dans le second (Guéniot).

Mais à quels signes peut-on reconnaître le degré d'irritabilité utérine plus ou moins développée chez une femme? la question est difficile à résoudre. Cependant, MM. Guéniot et Gaulard l'ont tenté. Les éléments dont on peut tenir compte dans ce but, sont les suivants : l'hérédité (mère, aïeule, ayant eu des avortements), la constitution (pléthore, anémie), l'excitabilité innée ou héréditaire, les affections diathésiques ou intercurrentes, les altérations de l'œuf (hydramnios), du placenta et du cordon, le nombre des enfants contenus dans la poche utérine, etc.

Il est certain qu'une femme anémique, nerveuse, diathésique (syphilis, albuminurie, etc.), atteinte d'une affection intercurrente, porteuse d'un fœtus malade ou de plusieurs enfants, aura toutes les chances d'avorter, si elle subit un traumatisme. C'est ainsi que nous devons comprendre l'irritabilité utérine.

D'autres éléments, tenant au traumatisme lui-même, méritent d'être pris en considération; nous voulons parler des hémorrhagies et des complications inflammatoires ou de nature septicémique, du siège, etc. Les premières déterminent l'anémie maternelle qui est une cause puissante d'avortement, parce qu'elle atteint le fœtus dans sa nutrition. Quant à la fièvre, et aux complications inflammatoires et septicémiques, elles contribuent pour une large part à l'influence fâcheuse du traumatisme sur le gravidisme. Des

faits nombreux l'attestent; c'était, du reste, l'opinion de Valette, défendue à la *Société des Sciences médicales de Lyon*, et adoptée par MM. Guéniot, Verneuil, Tarnier, Cornillon, etc.

La question du siège est capitale pour M. Guéniot, qui regarde l'expulsion avant terme comme exceptionnelle lorsque, chez une femme *saine*, ayant un utérus et un œuf *sains*, le traumatisme porte sur un organe qui n'est pas compris dans la sphère génitale.

Quelques auteurs nient formellement l'influence du traumatisme lui-même sur l'avortement, qu'ils attribuent, dans le cas où il se produit, à un état pathologique préexistant ou bien aux complications du traumatisme.

Or, sans parler de l'action manifeste des contusions, des coups, des chutes, des opérations, intéressant la sphère génitale ou péri-génitale, on a vu, nous l'avons déjà dit, chez des femmes absolument indemnes de tout état pathologique antérieur ou actuel, la plus légère blessure, l'opération la plus insignifiante, amener l'avortement. Par contre, aussi, des opérations sérieuses peuvent être pratiquées avec succès et sans accident, sur le sein, sur le col utérin, dans le cas de polypes, de cancer (Cohnstein, Schrœder, etc.), à condition de faire usage du procédé qui met le mieux à l'abri de la perte de sang et des chances d'infection septicémique.

Il nous a été donné d'observer tout récemment un cas d'ablation totale d'un sein *tuberculeux*, chez une femme *enceinte de 3 mois*. La malade sortit guérie de l'hôpital, un mois apres l'opération, et accoucha à terme d'un enfant vivant et bien portant. Cette femme avait déjà accouché

deux fois à terme d'un enfant vivant ; le sein avait commencé à suppurer il y a deux ans, pendant le cours d'une grossesse, qui fut interrompue par un *avortement* à six mois. Fig. 30.

Si la femme enceinte est atteinte d'une affection qui nécessite une intervention chirurgicale, devons-nous la tenter ?



Fig. 30.

C, C'. Cellules géantes présentant un commencement de caséification et entourées de cellules embryoplastiques. — G, G'. Culs de sac d'un lobule en voie de prolifération. — I. Tissu conjonctif entourant les culs de sac, et présentant dans ses mailles des cellules jeunes. — S, S'. Conduits galactophores. — V, V'. Capillaires pénétrant dans le lobule (Vérick, oculaire 2 objectif 1).

(Préparation de M. HERRMANN ; dessin de M. THIERRY).

Il faut tout d'abord distinguer les cas dans lesquels il y a danger immédiat pour l'existence de la mère, et consécutivement, pour celle de l'enfant.

S'agit-il, par exemple, d'une hernie étranglée ou d'une atteinte de diphthérie ? La kélotomie et la trachéotomie sont

urgentes, bien qu'elles puissent avoir pour conséquence l'avortement. On a également conseillé l'accouchement prématuré et l'avortement dans le cas de tumeurs de la région cervicale dont les progrès, pendant la grossesse, donnaient lieu à des accès de suffocation de plus en plus menaçants, mais les résultats furent loin d'être encourageants (cas de Billroth), sans compter le danger et la difficulté de cette intervention.

Parmi les affections dont les progrès sont inévitables, qui doivent menacer, à un moment donné, les jours de la femme, et être la source de complications pour le travail, nous distinguerons les kystes de l'ovaire, les tumeurs fibreuses et le cancer de l'utérus.

Si la conduite du chirurgien doit varier suivant chaque cas particulier, en tenant compte de la constitution histologique de la tumeur, de son siège, des conditions générales de l'organisme, etc., il est une ligne générale de conduite adoptée par le professeur Verneuil et la plupart des chirurgiens « se hâter d'intervenir, lorsque la vie de la femme est immédiatement en danger; rester dans l'expectative, au contraire, lorsque l'affection ne cause pas de désordres sérieux ».

Les kystes de l'ovaire sont parfois le point de départ d'accidents, soit dans le cours de la grossesse, soit pendant le travail. Barnes a conseillé, dans ces cas, l'accouchement prématuré, tandis que Spencer Wells est partisan de la ponction et de l'ovariotomie. La ponction est loin d'être applicable à tous les cas, et elle expose aux adhérences et aux récidives, mais elle est parfaitement supportée et n'entrave pas le cours de la grossesse.

L'étude de l'ovariotomie pendant la grossesse a fait le sujet de la thèse inaugurale de Cayla (1882) (1).

Avant lui, Cohnstein (loco citato) avait fourni une statistique de neuf cas, opérés tous avant le 6e mois de la grossesse. Celle-ci arriva à terme quatre fois ; la mortalité fut de 22 °/o ; les enfants venus à terme naquirent vivants.

Cayla divise les opérations en deux classes, suivant que l'utérus a été ou non blessé pendant l'opération.

La première comprend six cas. La suture de la plaie opérée a été suivie de mort, tandis que Spencer Wells et ceux qui l'ont imité, ont sauvé leurs opérées, en agrandissant la plaie et en extrayant l'œuf.

La seconde catégorie forme un total de 35 cas. La mort survint 4 fois ; la grossesse fut interrompue 18 fois (avortement, 7 fois ; accouchement prématuré, 5 fois ; opération césarienne, 4 fois). 17 femmes accouchèrent à terme d'un enfant vivant.

Les conclusions de son travail peuvent ainsi se résumer : 1° s'abstenir d'opérer, lorsque la grossesse, étant presque à son terme, la tumeur ovarique est restée stationnaire ; 2° ponctionner, lorsque des accidents de compression sont dus à un développement rapide ; 3° pratiquer l'ovariotomie, lorsque le kyste est multiloculaire, à paroi épaisse, qu'il menace de se rompre, ou bien lorsque le péritoine s'enflamme.

Péan est partisan de l'ovariotomie comme des autres opérations chez les femmes enceintes, tandis que Kœberlé (article *Ovariotomie* du dictionnaire Jaccoud), est d'avis de s'abstenir, à moins de circonstances exceptionnelles.

(1) Cayla, *Contribution à l'étude de l'ovariotomie pratiquée pendant la grossesse.* Thèse de Paris, 1882.

Parmi les tumeurs fibreuses de l'utérus, les unes sous-péritonéales, se développent dans l'abdomen, parfois descendent dans le bassin ; les autres interstitielles ou sous-muqueuses, progressent du côté de la cavité utérine. La grossesse leur imprime en général un accroissement considérable.

Certaines femmes ne s'aperçoivent pas de la présence de ces tumeurs, mais le plus souvent, celles-ci donnent naissance à des douleurs violentes, à des hémorrhagies à répétition, s'opposent aux fonctions de certains organes (vessie, rectum), et font obstacle au développement de l'utérus et au travail de l'expulsion. Quelle ligne de conduite doit-on tenir dans ces cas ?

L'abstention est toute tracée lorsque la tumeur de petit volume n'apporte aucune gêne sérieuse.

Des chirurgiens (Larcher, Herrmann, etc.), ont enlevé avec succès des myomes facilement accessibles et qui donnaient lieu à des pertes abondantes. La grossesse continua son cours et les enfants naquirent vivants. Péan a opéré pendant la grossesse et au moment même de l'accouchement des fibro-myomes, dont l'accroissement de volume faisait redouter de sérieuses difficultés pour l'expulsion. Les deux façons de procéder lui ont donné de bons résultats.

Quant à nous, nous partageons la manière de voir de M. Gaulard, et nous croyons préférable de n'opérer qu'au moment même de l'accouchement, en raison du ramollissement que fait subir la gestation à quelques-unes de ces tumeurs, ramollissement qui peut permettre un accouchement spontané et aboutir à la guérison complète de la tumeur.

Si on a affaire à une tumeur sous-péritonéale à déve-

loppement rapide, on peut, comme le conseille, M. Guéniot, pratiquer l'extirpation. Péan l'a fait, avec un succès complet à 7 mois. La femme accoucha à terme. La mortalité de la gastrotomie pour des tumeurs fibreuses n'étant que de 25 °/₀ (Kœberlé et Caternault), le pronostic n'est pas plus mauvais pour la femme que l'avortement et l'accouchement prématuré, et il est meilleur pour l'enfant.

La question de la méthode opératoire est des plus importantes ; il faut faire choix de celle qui met le mieux à l'abri de l'hémorrhagie et de l'infection. La statistique de Cohnstein nous renseigne à cet égard (14 cas). La ligature pratiquée neuf fois, a donné des résultats favorables dans les derniers mois de la grossesse ; elle a, au contraire, été plus dangereuse que l'excision et la torsion dans les premiers mois (avortement et mort). La torsion a déterminé l'avortement une fois sur trois. Enfin, l'excision avec les ciseaux a été pratiquée deux fois ; dans un cas la grossesse a continué jusqu'à son terme ; dans le second, l'opération a été rapidement suivie de l'accouchement.

C'est dans le cas de cancer qu'il faut s'inspirer des lignes suivantes du professeur Verneuil : « Lorsque, dit-il, les affections abandonnées à elles-mêmes et en voie de progrès compromettent prochainement la vie ou menacent, soit de devenir incurables, soit de s'accroître au point d'exiger plus tard des sacrifices plus grands et plus périlleux, on conçoit la perplexité qu'elles font naître et combien est légitime la tentation de recourir à une opération radicale et en dépit du gravidisme. On risque, il est vrai, la vie fœtale, mais on protège mieux la vie maternelle, préoccupation dominante ».

Plusieurs cas peuvent se présenter. Supposons tout d'abord un cancer généralisé à l'utérus et étendu aux organes du voisinage, chez une femme enceinte de quatre mois ; la tumeur est inopérable, il faut respecter la vie fœtale et ne pas intervenir. L'avortement spontané sera presque fatal, avec des complications généralement mortelles pour la mère et pour l'enfant. Il ne faudra pas non plus compter sur l'accouchement spontané, et l'on devra pratiquer l'opération césarienne; celle-ci sera complétée par l'opération de Freund, lorsque l'extension du cancer n'aura pas créé des contre-indications absolues. L'extirpation de l'utérus gravide cancéreux a jusqu'ici été pratiquée 3 fois ; une fois à terme (observation de Bischoff) ; deux autres fois au sixième et au quatrième mois (observation de Billroth et de Spencer Wells). Dans le cas de Billroth, la malade guérit de l'opération, mais il y eut récidive; Spencer Wells eut un succès (1).

Chez une femme enceinte de quatre mois le cancer est limité au col, que doit faire le chirurgien? Faut-il laisser aller à terme, ou bien pratiquer l'avortement, l'accouchement prématuré, ou bien opérer ? Avec la première manière d'agir on s'expose à l'aggravation du cancer, à l'avortement spontané et à des complications redoutables au moment de l'accouchement. L'avortement et l'accouchement prématuré proposés par Courty, Kiwisch, etc., dans le but d'enrayer la marche envahissante du cancer, ont donné des résultats déplorables. Les statistiques de Cohnstein ont établi que la proportion de mortalité pour

(1) Coroënne, *Du cancer de l'utérus gravide et de son traitement chirurgical*. Thèse de Lille, 1884.

l'accouchement à terme, l'accouchement prématuré et l'avortement est de 8 : 13 : 30.

Quant à l'opération elle est conseillée presque universellement à l'étranger; en France il y a encore beaucoup d'abstentionnistes. Nous sommes d'avis, avec M. Gaulard, que lorsque le cancer est bien limité au col, il faut en pratiquer l'amputation le plus tôt possible; la majorité des auteurs (Courty, Spencer Wells, Schrœder, Hofmeier, Cornil, etc.), ont, en effet, prouvé qu'en intervenant de bonne heure on peut retarder diversement et pendant plus de dix années (Cornil) la réapparition du cancer; de plus, l'avortement, des faits nombreux l'attestent, peut ne pas se produire. Chez une femme qui se présente avec un cancer du col un peu avant l'époque de la viabilité, il serait indiqué de différer l'intervention, afin de sauvegarder la vie fœtale, dans le cas où l'avortement serait déterminé par l'opération.

Supposons enfin, la femme enceinte blessée accidentellement; le chirurgien doit s'opposer le plus rapidement possible à l'écoulement sanguin et avoir recours aux pansements antiseptiques. Le repos absolu est de rigueur; quelques lavements laudanisés seront même administrés dans le but de prévenir l'expulsion prématurée du fœtus. Si, malgré toutes les précautions prises, l'accouchement se fait, le chirurgien surveillera les lochies, multipliera les injections antiseptiques et protègera de son mieux la plaie contre les dangers de l'infection.

2. INFLUENCE DE LA GROSSESSE SUR LE TRAUMATISME

Nous passerons en revue, dans ce paragraphe : 1° les plaies accidentelles et opératoires; 2° les fractures.

1° *Plaies accidentelles et opératoires.*

Des exemples nombreux prouvent que, chez les femmes enceintes, les plaies les plus variées guérissent souvent très simplement, et que, chez elles, les opérations les plus diverses peuvent être pratiquées sans déterminer d'accidents particuliers. Cependant les choses ne se passent pas toujours aussi normalement, et, pendant la grossesse, la suppuration, la gangrène, l'ulcération, les hémorrhagies, etc., semblent parfois plus faciles et plus tenaces qu'à l'état de vacuité. A l'appui de cette opinion, il nous suffira de rappeler les observations très intéressantes communiquées à la Société de Chirurgie par MM. Verneuil, Guéniot, etc. L'action pyogénique de la grossesse est incontestable. Quant aux hémorrhagies, elles compliquent souvent, chez les femmes enceintes, les traumatismes, portant tantôt sur les organes génitaux, et tantôt sur d'autres parties du corps (membres inférieurs, cou), qui présentent un développement considérable de leurs vaisseaux. Elles ont fréquemment entraîné la mort, et les dernières surtout paraissent graves. Mais en lisant attentivement les observations, on remarque que la grossesse ne doit pas être considérée comme la seule cause de cette gravité. Souvent les précautions nécessaires n'ont pas été prises pour arrêter l'écoulement du sang, de sorte que la mort doit être considérée comme le résultat d'un traitement irrationnel et tardif plutôt que de la lésion elle-même. En effet, dans beaucoup de cas où l'on avait reconnu exactement la source de l'hémorrhagie, on a pu l'enrayer par les moyens les plus simples, tels que l'application de serre-fines ou d'une bande de toile suffisamment serrée.

Chez une femme enceinte bien portante, les pertes de

sang sont justiciables des procédés ordinaires d'hémostase, mais des cas anormaux peuvent se présenter. Ainsi, il est aujourd'hui parfaitement démontré que l'albuminurie favorise l'écoulement du sang; il en sera de même nécessairement pendant la grossesse, et c'est ainsi que l'on a vu, par exemple, des trachéotomies pour diphthérie déterminer des hémorrhagies que rien n'a pu arrêter; la désalbumination exagérée du liquide explique ici très bien sa fluidité excessive. C'est pourquoi nous pensons, qu'à moins d'urgence, il ne faut pas porter le bistouri sur une femme enceinte atteinte d'albuminurie véritable, et que, dans tous les cas, à moins de contre-indication à ce choix, nous devons préférer le procédé qui ménage le mieux le sang (thermo-cautère, etc.).

Le gravidisme est-il responsable ou du moins seul responsable des complications dont nous venons de parler. Lorsqu'on veut apprécier sainement l'action qu'il exerce sur les plaies accidentelles ou chirurgicales, il faut tout d'abord faire la part de plusieurs éléments : l'état de santé de la femme, le genre d'affection qui a nécessité l'intervention, le milieu dans lequel se trouve l'opérée, la méthode opératoire et le mode de pansement. La femme enceinte peut être albuminurique, glycosurique, anémique, scrofuleuse, etc.; or, tous ces états exercent sur le traumatisme une action plus ou moins fâcheuse. M. Zantiotis (1) l'a particulièrement démontré pour l'albuminurie, et M. Kirmisson (2)

(1) Zantiotis, *Relations qui existent entre l'albuminurie et les affections chirurgicales*. Thèse de Paris, 1868.

(2) Kirmisson, *De l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques et de son influence sur la marche des blessures*. Thèse d'Agrégation, Paris, 1880.

pour l'anémie. Qu'une femme enceinte soit atteinte d'albuminurie véritable, et les complications qui surviendront chez elle, à la suite d'une opération ou d'un traumatisme quelconque, devront être imputés plutôt à l'altération rénale qu'à la grossesse elle-même. Nous dirons de même de la scrofule. Un sujet scrofuleux n'est-il pas exposé, après une contusion articulaire à voir évoluer une tumeur blanche. Pourquoi, dans les mêmes conditions, une femme enceinte serait-elle épargnée ? Du reste, en lisant les observations dans lesquelles des plaies ont guéri normalement dans le cours d'une grossesse, on remarque que très souvent les auteurs ont indiqué d'une manière toute spéciale le bon état de santé des femmes.

Le milieu dans lequel se trouve placée la blessée ou l'opérée, doit également entrer en ligne de compte. Tout le monde est d'avis que pour un opéré, le milieu hospitalier n'est certes pas préférable à l'air pur des campagnes.

Il est vrai que l'antisepsie directe donne à certains chirurgiens une telle confiance, que Schrœder de Berlin, par exemple, préfère à l'habitation la plus confortable de la campagne, sa clinique bâtie en plein quartier populeux, parce qu'il peut y surveiller lui-même l'application rigoureuse de la méthode antiseptique (1).

Quant aux méthodes de pansement, aux soins consécutifs, ils ont évidemment la même importance chez la femme enceinte opérée que chez les blessés ordinaires; l'antiseptie est de rigueur.

Enfin il faut prendre en considération la gravité et la

(1) Arnould, *L'exposition d'hygiène allemande* (*Annales d'Hygiène publique*, 3e série, t. X, page 561, 1883).

nature de la lésion traumatique ou de l'affection qui nécessite une intervention chirurgicale (Trélat). Il est certain que la trachéotomie, par exemple, donnera des résultats bien différents selon que la femme enceinte sera atteinte de polype du larynx, ou de laryngite diphthéritique; nous trouvons dans la thèse de Remak (1) la statistique suivante :

53	trachéotomies pour	engorgements strumeux donnent	36 morts.
5	»	» diphthérie »	4 »
10	»	affections diverses du larynx »	3 »

De même, pour apprécier exactement le rôle de la grossesse dans la marche et le mode de guérison des plaies, faut-il faire la part des causes accidentelles d'aggravation. Si, une femme enceinte qui vient de subir une opération, au lieu de prendre les précautions nécessaires, commet des imprudences, s'expose au froid, etc., il faudra attribuer les accidents qui pourront survenir à cette imprudence et non à l'état de gravidisme.

En retranchant les faits dans lesquels l'influence exercée sur le traumatisme peut être attribuée à la santé antérieure de la femme, au milieu, à l'oubli des précautions antiseptiques convenables, à la nature de la maladie, aux causes accidentelles, etc., l'actif de la grossesse elle-même se trouve singulièrement diminué. Faut-il croire cependant, avec quelques auteurs, que cet actif est absolument nul?

Abstraction faite des causes d'aggravation étudiées précédemment, nous pensons que la grossesse peut, par elle-même et sans l'intervention d'aucun facteur étranger, exercer une action plus ou moins fâcheuse sur le traumatisme. Nous citerons volontiers l'observation suivante : « Une

(1) Remak, *Die tracheotomie bei Schwangern*, Berlin, 1882.

femme enceinte, de bonne constitution, ni albuminurique, ni scrofuleuse, ni syphilitique, entre dans le service de M. Verneuil, pour une ulcération du gros orteil. Celle-ci, loin de céder aux traitements employés, progresse tous les jours; les pulvérisations phéniquées produisent une amélioration; toutefois, la cicatrisation ne fait point de progrès jusqu'à l'accouchement. Dès la première semaine après la délivrance, la guérison est complète ».

D'autres observations du même genre ont été publiées. L'action de la grossesse elle-même nous paraît ici absolument indiscutable. Elle s'explique, du reste, très simplement. Dans le plus grand nombre des cas de ce genre, les plaies siégeaient aux parties génitales ou sur les membres inférieurs. Or, dans ces régions, la circulation est ralentie chez les femmes enceintes. Ce ralentissement ne peut-il pas rendre compte de la lenteur de la cicatrisation ? Le siège des lésions jouerait ainsi un rôle important dans leur marche. Cependant, le gravidisme nous semble capable d'agir même sur des lésions à localisation moins précise.

2° *Fractures.*

On peut observer, chez la femme enceinte, des fractures de tous les os du squelette. La plupart de ces fractures suivent la marche habituelle vers la guérison. Cependant, on voit des cas dans lesquels le cal se forme très lentement, d'autres dans lesquels la consolidation fait complètement défaut. D'après Fournier, la non-consolidation aurait lieu 19 fois sur 100. La statistique de M. Guéniot relève 4 cas sur 27 fractures simples, et 3 cas sur 13 fractures compliquées, soit 17,5 sur 100. A quoi faut-il attribuer ces différences? Quelques auteurs, parmi lesquels

M. Guéniot (1), sans nier absolument l'influence de la grossesse, pensent que, le plus souvent, ce sont les imprudences et les mouvements inconsidérés des malades qui empêchent la consolidation des fractures. Cette opinion peut être admise pour un certain nombre de cas, mais pour la plupart, c'est l'hypoglobulie gravidique qui peut tout aussi bien être incriminée. Fabrice de Hilden rapporte, par exemple, l'observation d'une femme qui allaitait un premier enfant, tandis qu'elle en portait un second dans l'utérus. Une fracture qu'elle se fit ne se consolida qu'après le sevrage et l'accouchement. Invoquerons-nous ici l'indocilité de la malade, pour expliquer le retard de la production du cal ? n'invoquerons-nous pas plutôt l'anémie de la femme à la fois enceinte et nourrice ?

§ E. TRAUMATISME ET ÉTAT PUERPÉRAL.

La question de l'époque à choisir pour pratiquer la périnéorraphie a donné lieu à de savantes discussions qui peuvent nous éclairer sur l'influence réciproque du traumatisme et de la puerpéralité.

On trouve bien dans les livres anciens quelques observations de cette opération pratiquée quelques jours après l'accouchement (Guillemeau, Viardel, Smellie, etc.), mais la question ne fut véritablement bien posée que depuis les travaux de Roux et de Dieffenbach. Roux repoussait toute intervention pendant la période puerpérale, et il entraîna à sa suite la plupart des chirurgiens de son époque. Dieffenbach lui-même, adopta tout d'abord les idées

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1876.

du maître français, mais bientôt, s'appuyant sur d'autres observations personnelles, il devint le plus chaud partisan de l'opération immédiate. Cette opinion trouva des adeptes (Danyau, Ritgen, etc.), comme celle de Roux, et aujourd'hui encore, malgré les discussions de 1849 (Maisonneuve, Huguier, etc.), de 1872 (Forget, Boinet, Demarquay, Verneuil, Trélat, etc.), et de 1876, à la Société de chirurgie de Paris, les chirurgiens restent encore d'opinion différente; les uns affirmant que l'état puerpéral aggrave le traumatisme, les autres soutenant que les plaies accidentelles ou chirurgicales guérissent très bien pendant les soixante-dix jours qui, d'après le professeur Pajot, constituent la période puerpérale.

C'est que, d'une part, les faits sont nombreux qui démontrent la réparation parfaite des plaies accidentelles ou opératoires pendant l'état de couches normal. M. Gaulard, après avoir cité les cas de Dieffenbach, Demarquay, Verneuil, ceux de Guéniot, ceux empruntés à la thèse de Petit, donne plusieurs observations nouvelles; deux appartiennent à la pratique du professeur Paquet; il y avait rupture complète du périnée, du sphincter anal et de 2 centim. 1/2 de la cloison recto-vaginale (1re observation). Les sutures furent appliquées huit heures après la délivrance; la guérison était complète au bout de dix jours.

Le fait suivant, entre autres (observation recueillie, en 1878, dans le service de Houzé de l'Aulnoit, par M. Richard, interne), prouve qu'un traumatisme à la fois accidentel et opératoire, peut déterminer l'avortement ou l'accouchement, sans être influencé d'une façon fâcheuse dans son évolution.

Une femme de 22 ans, enceinte de 9 mois, fait une chute dans une cave, en tenant des bouteilles vides entre

les bras. Elle entre à l'hôpital, présentant, en dehors d'une contusion au genou droit et de plaies aux mains, une plaie pénétrante de l'abdomen (sus-ombilicale), de huit centimètres d'étendue, à bords très nets, à travers laquelle s'échappent le grand épiploon, l'intestin grêle et le colon tranverse. La tumeur herniaire a le volume d'une tête d'adulte. Réduction de la masse herniée, et réunion de la plaie au moyen de cinq épingles en argent (suture entortillée). L'accouchement eut lieu à terme, trois jours après la chute, et la femme sortait guérie de l'hôpital vingt jours après l'accident. (Observation résumée).

Par contre, non moins nombreuses sont les observations (Verneuil, Le Fort, Bourneville, Demarquay, Danyau, etc.; voyez les thèses déjà citées de Cornillon et de Petit), qui peuvent faire admettre que l'état puerpéral retentit fâcheusement et pendant plusieurs mois sur les traumatismes intéressant la zone génitale (Verneuil, Le Fort).

Parmi les complications les plus fréquentes des plaies, nous retrouvons l'hémorrhagie, l'érysipèle et surtout les phénomènes gangréneux et septicémiques.

Quelle conclusion tirer de ces faits contradictoires? Nous pensons, avec la plupart des chirurgiens que, dans le cas d'insuccès opératoire ou de complications d'une plaie pendant l'état puerpéral, il faut faire la part de plusieurs facteurs, parmi lesquels la gravité de la lésion, l'état pathologique antérieur (1) ou concomitant de la femme, le

(1) M. Verneuil, lors de la discussion à la Société de Chirurgie, a cité deux observations qui prouvent combien il faut tenir compte de l'état antérieur. Dans l'observation de Mme B..., l'intervention rappela une congestion ovarique, et chez Mme C..., une néphrite.

milieu, le mode de pansement et surtout l'état local des parties qui composent la zone génitale.

Chez une femme bien portante, dans un milieu convenable et avec des soins consécutifs bien entendus, la périnéorraphie immédiate a des chances de réussir, si elle est pratiquée sur un périnée normal. La réunion sera, au contraire, presque impossible si le périnée est œdémateux, si la solution de continuité présente les caractères d'une véritable plaie contuse, et si la femme est une malade.

Il est prudent d'attendre 3 ou 4 mois après l'accouchement pour pratiquer, sur la zone génitale ou sur les membres inférieurs, une opération qui n'est pas urgente. (Société de chirurgie).

En cas de danger, il est préférable d'intervenir pendant la grossesse que pendant l'état puerpéral (Verneuil, Le Fort).

§ F. INFLUENCE DE LA RACE ET DU CLIMAT SUR LES LÉSIONS TRAUMATIQUES.

Les données encore fort incomplètes que l'on possède sur les particularités du mode d'évolution des lésions traumatiques, suivant la race et le climat, nous sont fournies par les récits de quelques explorateurs, et surtout par les observations des médecins de marine pendant leur passage ou leur séjour dans les colonies, et des chirurgiens militaires qui ont fait les campagnes d'Algérie, d'Egypte et d'Extrême-Orient, etc. (1); des faits épars ne manquent pas dans les Recueils de mémoires de médecine et de chirurgie

(1) Laure, *Histoire médicale de la Marine française pendant les expéditions de Chine et de Cochinchine*, in-8, Paris, 1864. — Didiot, *Relation médico-chirurgicale de la campagne de Cochinchine en* 1861-1862 (*Recueil de Mémoires de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie militaires*, 3e série, t. XIV).

militaires et dans les Archives de médecine navale, mais ils n'ont pas encore été groupés dans un travail d'ensemble.

Nous nous bornerons ici à reproduire sommairement ce que nous avons trouvé consigné dans la note extraite du travail de J. Rochard (1), dans les thèses inaugurales de Cantellauve (2), de Breton (3), de Dubergé (4), de Ernault (5), de Lidin (6), dans la *Géographie médicale* de Bordier (Paris, 1884), et dans les Recueils précités.

La race noire et la race jaune semblent supporter bien plus facilement les grands traumatismes que les Européens, et les Arabes plus facilement que les Kabyles. C'est là un premier point depuis longtemps établi par de nombreuses observations (J. Rochard).

Les plaies pénétrantes de l'abdomen chez les Sénégalais et les autres noirs qui essaient la vertu du gri-gris, les mutilations portant sur les organes génitaux (ablation du clitoris, au moment de la puberté, etc.), les amputations, les plaies par armes à feu, etc., guériraient avec une grande facilité.

D'après Bordier (*loco citato*, page 460), le Dr Brassac aurait fait deux fois chez le nègre, avec le plus grand succès, la désarticulation du genou.

(1) Rochard, *De l'influence du climat et de la race sur la marche des lésions traumatiques* (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1877).

(2) Cantellauve, *Quelques observations sur le traumatisme aux pays chauds*, Thèse de Paris, 1872.

(3) Breton, *Quelques considérations sur les plaies chirurgicales et traumatiques chez les Annamites*. Thèse de Paris, 1876.

(4) Dubergé, *Quelques considérations sur les complications des plaies à la Guyane française*. Thèse de Paris, 1875.

(5) Ernault, *Des conditions étiologiques de la pathologie de la race nègre*. Thèse de Paris, 1882.

(6) Lidin, *Coup-d'œil sur la climatologie et la pathologie du Sénégal*. Thèse de Paris, 1882.

Mirabel (1), dans un récent numéro des *Archives de Médecine navale*, fait le récit d'une ovariotomie pratiquée suivant les règles antiseptiques et avec succès, chez une Chinoise, par la doctoresse miss Reifsneider (Shang-Haï). C'est la deuxième opération de ce genre, faite depuis peu, en Chine. La guérison eut lieu rapidement et sans fièvre.

Les médecins français qui, après la bataille de Chorillos (janvier 1881), furent chargés de donner des soins à 200 Indiens-Péruviens, firent 10 amputations, plusieurs résections et extractions d'esquilles. L'antisepsie ne fut pas rigoureusement appliquée ; on se servit de solutions phéniquées faibles et de mèches de charpie, à défaut de drains. Les blessés, *dont pas un ne mourut*, supportèrent la douleur avec une grande résignation, et ne présentèrent aucune réaction fébrile (Monin) (2).

Il faut toutefois reconnaître que les lésions traumatiques ne présentent pas toujours cette innocuité. C'est ainsi que, dans quelques statistiques, la proportion de mortalité est très élevée, et à peu près la même chez les Noirs que chez les Européens (9 °/₀ environ). Au Sénégal, Borius (3), sur 100 entrées d'indigènes à l'hôpital, relève 30 entrées pour affections chirurgicales, et sur 100 décès, 12 sont consécutifs à des traumatismes. Enfin, sur 283 décès survenus à l'hôpital, de 1869 à 1880, les noirs en auraient fourni 183, dont 17 pour blessures et maladies chirurgicales (4). Au Mexique,

(1) Mirabel, *Archives de Médecine navale*, Juin 1885.

(2) Monin, *Note sur l'ambulance de Lima (Archives de Médecine navale*, Octobre 1882).

(3) Borius, *Topographie médicale du Sénégal* (*Archives de Médecine navale*, Mai-Juin, 1882).

(4) Guiol, *Topographie médicale de Nossi-Bé* (*eodem loco*, Octobre 1882).

onze grandes opérations pratiquées sur des prisonniers *Mexicains*, épuisés, il est vrai, par le siège, donnèrent *dix* décès, tandis que sur 31 opérés Français il n'en mourut qu'*un*. (1).

L'influence du climat et de la température est aussi des plus évidentes sur la marche des plaies ; on sait que celles-ci se cicatrisent rapidement sous les tropiques, tandis que dans les régions polaires, la cicatrisation languit, les plaies s'ulcèrent et se compliquent de lymphangite et d'érysipèle.

Quant aux complications des lésions traumatiques (septicémie, infection purulente, etc.), que l'on observe en Europe, elles paraissent exceptionnelles chez les mêmes races colorées. Par contre, le tétanos qui respecterait les fumeurs d'opium (Rochard), et les hémorrhagies enlèvent souvent les blessés sous la zone torride. C'est ainsi qu'après le combat de Dialmath, sur une centaine d'Européens et une cinquantaine de noirs blessés, huit nègres moururent du 3e au 5e jour du tétanos, tandis que pas un blanc ne fut atteint (Béal, *Quelques considérations sur les maladies observées au Sénégal*, thèse de Paris, 1862).

La fièvre traumatique, en général modérée, à cause de l'anémie et de l'impaludisme, devient intermittente dans ce dernier cas, et ses accès retardent la cicatrisation.

La misère et la malpropreté d'une part, la syphilis, les dermatoses si fréquentes (2), la chloro-anémie propre à la zone

(1) Lespiau, *Exposition clinique des blessures de guerre soignées dans les hôpitaux militaires français de Puebla et de Cholula* (*Recueil de Mémoires de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie militaires*, 3e série, t. XIV).

(2) D'après Clavel (*Archives de Médecine navale*, Sept. 1884), les diverses formes de la lèpre, et en particulier la lèpre amputante des doigts et des orteils, frapperaient dix *Marquisiens* sur 100, au minimum.

tropicale, si souvent accompagnée d'infiltration œdémateuse des jambes, etc., expliqueraient en partie la tendance à l'ulcération phagédénique et à la suppuration que présentent les moindres érosions, les piqûres d'insectes, etc., au niveau des membres inférieurs. Le tatouage se complique souvent d'angioleucite (Clavel).

L'ulcère spécial phagédénique des membres inférieurs tient une place importante dans la pathologie des races noire et jaune; les Annamites, les Chinois, les Cafres, etc., en sont fréquemment atteints. Ces ulcères peuvent envahir le pied, la jambe, se compliquer de lésions osseuses, carie, etc., et motiver l'amputation. Les conditions hygiéniques et climatériques paraissent au moins aussi importantes que la cause ethnique (1); ajoutons qu'on lui a assigné récemment une origine microbienne (Le Dantec, *Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds*, A. M. N., Juin 1885).

Signalons aussi, la prédisposition qu'aurait le nègre à produire du tissu conjonctif cicatriciel ou fibreux en abondance (chéloïdes, fibrômes de l'oreille, fibro-myômes utérins), et cette étrange affection « éléphantiasis », qui a été regardée comme une complication des traumatismes, comme une sorte d'érysipèle ou de lymphangite réticulaire (2). Sa nature et son mode de développement ne sont pas encore absolument définis, mais l'on tend aujourd'hui à rattacher au parasitisme (Manson), cette maladie, qui, comme l'hémato-chylurie des pays chauds, certaines hydrocèles

(1) Morand, *Notes médicales sur l'ambulance de Namh-Dinh* (*Archives de Médecine navale*, Juin 1885).

(2) Bourel-Roncière, *Archives de Médecine navale*, 1878.

et ascites, ne serait qu'une forme de la *filariose* (filaires adultes de Bancroft, et filaires embryonnaires de Wucherer).

Deux mots, pour terminer cet alinéa, de deux affections, la maladie de Ballingall (1) et l'aïnhum, dont la première, considérée aujourd'hui comme de nature parasitaire, donne lieu à une déformation du pied (*anaïkal*; pied d'éléphant, ou *périkal*, gros pied), qui présente quelque analogie de forme avec l'éléphantiasis.

La maladie de Ballingall ou pied de Madura est une affection endémique frappant exclusivement toutes les nationalités et races Indoues; elle respecte les Européens même nés dans le pays. C'est une tumeur bénigne proliférant mais ne se généralisant pas; elle détruit tous les tissus du pied, qu'elle transforme en kystes à contenu muriforme. L'état général n'est modifié que par la suppuration prolongée consécutive. L'amputation est le seul remède.

Robin a fait du corps muriforme « une production épithéliale hétérotopique, enkystée (épithélium prismatique), laquelle, à l'encontre des autres épithéliomas, demeure locale et sans généralisation », mais l'étude histologique d'un pied, faite par Corre, démontre que le prétendu épithélium prismatique de Robin est un parasite (corpuscule frangé de Corre) Cette opinion se rapprocherait de celle de Carter, qui a constaté la présence d'un parasite végétal du genre des *myxosporées*, dont l'habitat ordinaire serait le cotonnier ou un autre végétal, et qui envahirait par les glandes sudoripares (Hirz), ou par une piqûre d'épine

(1) Corre, *La maladie de Ballingall ou pied de Madure*, d'après les notes inédites du Dr Collard, de Pondichéry (*Archives de Médecine navale*, Février 1883).

le pied des Hindous qui marchent généralement pieds nus (Bordier).

M. Fontan a publié, dans les Archives de médecine navale (tome XXXVII, mars 1882), un mémoire très important et très remarquable sur « la question de l'*Aïnhum* ». Une bibliographie très étendue précède ce travail.

Voici les conclusions :

« 1° La prétendue entité morbide appelée *aïnhum* n'existe pas, en tant que maladie locale, spéciale aux races colorées;

2° La même affection se rencontre aussi dans les races blanches, où elle commence ordinairement dès l'époque congénitale. On peut la rencontrer aussi à tout âge de la vie;

3° Elle est caractérisée essentiellement par un sillon constricteur, progressif, sans cause mécanique, pouvant aller jusqu'à l'amputation, et amenant secondairement dans la partie étranglée une dégénérescence graisseuse;

4° Cette maladie appartient vraisemblablement à la classe des tropho-névroses;

5° Son processus anatomique est celui de la sclérodermie, et elle mérite le nom de sclérodermie annulaire. »

VII. Traitement.

L'ensemble des soins hygiéniques et médicaux qui, chez un blessé, favorisent l'évolution de la lésion traumatique vers la guérison, constitue le traitement général.

Les moyens propres à permettre et à maintenir le rapprochement des éléments anatomiques ou des tissus séparés par le traumatisme et à aider au travail de la cicatrisation, forment le traitement local.

A. *Traitement général.* — Les moyens hygiéniques ou diététiques, ainsi que le régime alimentaire des blessés, ont été, de tout temps, considérés comme ayant une grande importance. Hippocrate, Galien, etc., ont formulé, sur ce point, des préceptes auxquels ils attachaient une portée réelle dans le traitement des affections médicales ou chirurgicales, aiguës ou chroniques, et qui ont été suivis, en ce qui concerne le régime alimentaire, surtout, jusqu'à une époque assez rapprochée de nous.

Cette question de l'alimentation des blessés ou des opérés a subi, d'ailleurs, de nombreuses fluctuations. La diète stricte, recommandée par Galien, Guy de Chauliac, Ambroise Paré, etc., a trouvé des partisans dans Lisfranc, Dupuytren, Blandin, et la majeure partie des chirurgiens de cette époque. Une réaction timide commença avec Velpeau, Sédillot, etc.; vinrent ensuite Malgaigne (1842); Boyer (1857), Follin, etc., qui alimentèrent leurs blessés et obtinrent de brillants succès (1). Aujourd'hui, opérés comme accouchées, qui ne sont en somme que des blessées, ne sont plus spoliées par la diète; à moins de contre-indications spéciales, ils prennent, en quantité modérée, les aliments qu'ils demandent et qu'ils peuvent digérer. Du vin pur sera accordé aux alcooliques.

Il arrive fréquemment que l'absence de mouvements qu'entraîne le séjour au lit ou à la chambre contribue à déterminer des troubles digestifs et surtout la constipation.

(1) Un fait avait frappé Malgaigne, c'est la différence très grande dans la proportion de mortalité (1/8) chez les blessés Français et Allemands, soumis à la diète, et (1/26) chez les blessés Russes, alimentés avec du pain, de la viande et du vin (*Archives de Médecine*, 3e série, t. XIV, 1842).

Dans ce cas, le chirurgien ordonnera un purgatif léger, le sulfate ou le citrate de magnésie, par exemple; puis l'usage de préparations amères comme le vin de quinquina ou de quassia amara aidera à faire renaître l'appétit.

La soif, parfois assez vive, même chez les blessés qui n'ont pas de complications inflammatoires, sera calmée avec de la limonade au citron, le lait coupé ou l'eau rougie, selon le goût du malade.

L'influence du milieu est considérable; nous reviendrons ultérieurement en détail sur ce point. Bornons-nous à dire ici que si les pansements antiseptiques immédiats mettent la plaie à l'abri des germes de l'air, et permettent au chirurgien de dédaigner jusqu'à un certain point les qualités de celui-ci, il n'en est pas moins vrai que les blessés guérissent mieux et plus vite dans un local vaste, où l'air pur de la campagne peut être régulièrement renouvelé, que dans une salle encombrée d'hôpital, dont la ventilation est insuffisante et dont l'atmosphère est imprégnée de miasmes et d'émanations. Le chirurgien veillera également à ce que la température reste uniforme, et à ce que le blessé, surtout s'il s'agit d'un enfant ou d'un vieillard, ne soit pas exposé au refroidissement.

Si on n'accorde plus aujourd'hui grande créance aux vulnéraires, ni à la médication soi-disant préventive des accidents inflammatoires par l'émétique en lavage, fort en honneur, il y a quelques années encore, dans les traumatismes du crâne et de la face, il n'en est pas de même de la médication narcotique. Malgaigne donnait l'opium à haute dose, à ses blessés et à ses opérés, afin, disait-il, d'éviter les complications primitives des plaies. S'il n'attei-

gnait pas ce but, il avait, du moins, l'avantage de supprimer ou de calmer la douleur, et de procurer ainsi le sommeil ou le calme à ses malades. Aujourd'hui, le chloral et la morphine remplacent avec avantage l'extrait thébaïque, et il est indiqué d'insister sur leur emploi, en particulier chez les alcooliques.

Enfin, les conversations, le travail intellectuel et les émotions seront évités avec le plus grand soin.

B. *Traitement local.* — Nous envisagerons successivement le traitement local dans la contusion, dans les plaies par instruments piquants et par instruments tranchants, et dans les plaies contuses.

Deux moyens trouvent leur indication et leur application dans toutes les variétés du traumatisme. Nous voulons parler du *repos* et de la *position convenable* de la partie traumatisée. Le repos et la position assurent en effet le relachement des muscles et celui des bords de la solution de continuité; ils diminuent considérablement la douleur s'ils ne la suppriment complètement; la position facilite en outre la circulation en retour : toutes conditions des plus favorables à la guérison du traumatisme. L'immobilité d'une plaie est parfois difficile à obtenir, au niveau des orifices par exemple; quant à celle des blessés, nous avons déjà dit, au chapitre *Inflammation aiguë*, qu'il ne fallait compter que jusqu'à un certain point sur la docilité des malades, et que c'est sagement procéder que de les mettre, au moyen d'appareils ou de bandages appropriés, dans l'impossibité relative d'exécuter des mouvements.

Les contusions légères guérissent souvent seules ou à l'aide de quelques compresses imbibées de solutions astringentes et résolutives, eau blanche, alcool camphré étendu

d'eau, etc. Des sangsues, des ventouses scarifiées et les réfrigérants ont été conseillés pour modérer la réaction inflammatoire et la douleur dans le cas de contusion au second degré (épanchements sanguins); nous leur préférons comme moyens antiphlogistiques, s'il s'agit des membres, la position élevée et une compression ouatée bien faite qui a, en outre, le mérite de faciliter la résorption du sang infiltré ou épanché. L'application des liquides astringents sera, bien entendu, continuée (1).

Si nous avons affaire à un épanchement considérable, la résorption pourra n'être qu'incomplète, et il en résultera, ainsi que nous l'avons vu, un kyste hématique à parois plus ou moins épaisses ou une tumeur dure fibrineuse, ou bien encore un abcès sanguin. Dans le premier cas, différentes lignes de conduite ont été suivies. On a pratiqué des ponctions sous-cutanées (Bérard), des ponctions capillaires répétées (Voillemier), moyens que nous regardons comme tout à fait illusoires et que l'on pourrait, dans tous les cas, remplacer avantageusement par l'aspiration avec l'appareil Potain ou Dieulafoy, si les caillots dissociés pouvaient sortir par la canule. Billroth, Verneuil, etc., conseillent, au contraire, l'expectation et le traitement par les révulsifs et la compression prolongée; plus tard, si des accidents inflammatoires surviennent, on aurait recours à l'incision, aux injections irritantes et aux pansements antiseptiques. Enfin l'extirpation du kyste et l'ablation des tumeurs fibrineuses devenues douloureuses sont parfois nécessaires (U. Trélat).

(1) La contusion d'un muscle ou d'un nerf peut être suivie de parésie qu'il convient de ne pas négliger (courants électriques).

Lorsque l'épanchement séreux, récent, résiste à la compression modérée et aux résolutifs, on fera, à l'exemple de Morel-Lavallée, une ponction dans la poche (à l'aide de l'aspirateur Potain ou Dieulafoy) suivie d'injection iodée ; après occlusion immédiate, la compression ouatée sera continuée. En cas d'insuccès de cette dernière opération, faite d'ailleurs avec toutes les précautions antiseptiques (flambage du trocart, lavages phéniqués, etc.), on agira comme s'il s'agissait d'un abcès sanguin (incision et lavages phéniqués, etc.) (1) ; mais on se rappellera que ces procédés justement condamnés par les anciens en raison de leurs dangers, ne doivent être employés qu'avec une antisepsie sûre, et dans les cas récents, bien entendu. L'épanchement huileux est aussi justiciable, d'après le professeur Gosselin, de la ponction et de l'injection irritante.

Si les contusions, d'une violence extrême, portent sur les grandes cavités viscérales (crâne, abdomen, etc.), la mort plus ou moins rapide en est la terminaison habituelle ; au niveau des membres, le broiement et la désorganisation des tissus sont plus ou moins étendus et la conduite du chirurgien variera avec chaque cas particulier. Cependant, d'une manière générale, le chirurgien armé du pansement antiseptique, doit chercher à conserver, ou tout au moins à temporiser ; exception faite, naturellement, des cas dans lesquels la violence du traumatisme ne laisse plus qu'à compléter une amputation à moitié faite, ou lorsqu'il existe des lésions vascu-

(1) Bugeau, *Essai sur les épanchements traumatiques de sérosité sous-aponév. et profonds* (Th. de Paris, 1882).

laires et nerveuses. Croit-on devoir laisser à la nature le soin de séparer le mort du vif ? Dans ce cas, on appliquera un bon pansement, on surveillera attentivement les différentes phases de l'élimination, et on ouvrira largement les collections au fur et à mesure de leur production, en insistant surtout sur les pulvérisations, les lavages phéniqués et les bains antiseptiques locaux. Cette façon de procéder nous permet de mieux juger de la valeur des tissus conservés, et de pratiquer ultérieurement avec plus de sécurité les opérations autoplastiques, si utiles lorsqu'il s'agit de l'extrémité des membres (mains et pieds). Si, au contraire, la question d'amputation se pose, le chirurgien devra se rappeler que la zone mortifiée est tantôt plus, tantôt moins étendue que ne l'indiquent les symptômes anatomiques et fonctionnels ; nous avons déjà fait remarquer la difficulté d'établir la ligne de démarcation entre les tissus sains et les tissus compromis. Avant d'intervenir, l'état de choc et la tendance au collapsus qui accompagnent les contusions violentes sera combattu par les stimulants (éther, boissons alcooliques chaudes, etc.) et les révulsifs. Ces règles conviennent également aux plaies contuses graves.

Les plaies par instruments *tranchants* peuvent être considérées comme le type des plaies à propos desquelles il y a lieu d'exposer les considérations thérapeutiques générales ; d'autant plus que la plupart des plaies faites par le chirurgien, des *plaies opératoires,* rentrent dans cette catégorie. Dans l'étude que nous faisons ici, il ne sera question que de la plaie prise en elle-même, de

la plaie idéale, pour ainsi parler. Nous ne nous occuperons pas des indications spéciales que peut poser telle ou telle complication importante, la section d'un gros vaisseau, l'ouverture d'une articulation, par exemple ; c'est aux chapitres : plaies des vaisseaux, plaies articulaires, que doit être étudié le traitement des plaies compliquées de cette espèce. Nous supposerons ici l'existence d'une *plaie nette*, plus ou moins profonde, chez un sujet *sain*.

Nous l'avons vu plus haut (p. 210 et 211), quand une plaie est produite, si les lèvres de la blessure, si les surfaces saignantes sont susceptibles d'être rapprochées et mises en contact, et que la nature ou le chirurgien ait effectué ce rapprochement, cette plaie peut guérir de deux façons ; ou bien les surfaces juxtaposées s'accolent rapidement et adhèrent définitivement l'une à l'autre au bout de quelques jours : c'est la *réunion immédiate* ou *par première intention ;* ou bien cette adhérence ne s'effectue point ; les surfaces traumatisées se couvrent d'une membrane granuleuse, rouge, et la cicatrisation s'opère par un mécanisme que nous n'avons plus à rappeler ici : c'est la *réunion par seconde intention,* qui n'implique pas nécessairement le processus suppuratif ; la production du pus ne doit plus être considérée aujourd'hui que comme un accident de la réunion.

§ A. RÉUNION IMMÉDIATE DES PLAIES (1).

D'après ce simple exposé, il semblerait que, de tout temps, les chirurgiens aient dû mettre tous leurs soins à obtenir la guérison par réunion immédiate. Comment se fait-il donc que, loin d'avoir été unanimement préconisée, elle ait été formellement déconseillée par un grand nombre d'auteurs ? Au siècle dernier, pour ne pas remonter plus haut, et, de notre temps jusqu'il y a 15 ou 20 ans, la majorité des chirurgiens français lui était franchement défavorable. Pelletan, Larrey, Dupuytren, et plus près de nous, Velpeau, Malgaigne, Nélaton, ne la tentaient qu'exceptionnellement; et, sauf les cas où la réunion immédiate était le but même à poursuivre (opérations autoplastiques), ne recherchaient la guérison des plaies que par le processus suppuratif. C'est que dans les milieux hospitaliers des grandes villes, c'est-à-dire, dans les conditions où observaient les maîtres de l'art, ceux dont l'autorité fixe les règles de la pratique, la réunion immédiate non seulement échouait à cause de l'ignorance dans laquelle ils étaient de l'infection microbienne et des moyens anti-

(1) Nous empruntons de nombreux passages de ce paragraphe et du paragraphe suivant au remarquable travail de notre collègue, M. Folet : « *La Révolution de la Chirurgie.* » A. Delahaye et E. Lecrosnier, Paris, 1886. — Vételet, *De la réunion par première intention des traumatismes récents* (Th. de Bordeaux, 1886). — Bousquet, *De la réunion immédiate, histoire et doctrines* (*Arch. gén. de Méd.*, 1882). — Picqué, *De la réunion immédiate* (*Journ. de thér.*, 1882).

septiques, mais encore, donnait lieu à des inconvénients, voire même à des accidents sérieux, qu'on évitait souvent en tenant les plaies ouvertes. Lorsque, en effet, les deux surfaces juxtaposées ne s'accolent point, que du sang et de la sérosité sanguinolente s'épanchent entre elles, les tissus irrités se gonflent, étranglés par les sutures qui les maintiennent. Du pus se collecte bientôt au fond de la blessure, et, ne pouvant s'écouler au dehors, tend à fuser sous la peau ou dans les interstices musculaires ; les réseaux lymphatiques des surfaces traumatisées s'enflamment, et la phlegmasie se propage au loin et en profondeur le long des vaisseaux qui en partent. Bref, lorsque, devant les douleurs excessives accusées par le malade et les accidents généraux qui s'allument, le chirurgien se voit forcé d'écarter les lambeaux rapprochés, il se trouve en face d'une situation locale plus fâcheuse que s'il n'avait fait aucune tentative de réunion.

Les choses se passaient tout autrement dans la pratique des campagnes : bien souvent, sans que l'on eût pris soin de procéder à un affrontement exact des surfaces, et grâce à des moyens de rapprochement très rudimentaires (position, bandelettes agglutinatives), la réunion était obtenue spontanément, pour ainsi dire, et presque malgré le chirurgien.

Ce contraste entre l'évolution des plaies suivant le milieu où on les observe est connu de temps immémorial ; mais, chose extraordinaire, on s'est borné jusqu'à nos jours à constater le fait sans chercher à en pénétrer les causes et à en tirer les conséquences. C'est dans ces

dernières années seulement que l'on a bien étudié le phénomène et que l'on a déduit de cette étude les règles pratiques qui permettent aujourd'hui de tenter partout avec succès la réunion immédiate des plaies. Après avoir attribué la production du pus au contact de l'air, on s'est aperçu que la pyogénèse reconnaissait surtout pour cause le dépôt sur les surfaces traumatisées d'agents nocifs dont l'air ambiant peut être le véhicule, mais qui sont plus probablement apportés soit par l'agent vulnérant, soit par les doigts du chirurgien, par les éponges, les fils, les pièces de pansement, etc. Que la blessure soit préservée de ces agents nocifs, et l'on verra, suivant une comparaison de Pasteur, les tissus se réparer, même dans l'air, comme se répare un cristal blessé que l'on replonge dans son eau mère. La pyogénèse, en un mot, est due essentiellement à des causes analogues à celles qui produisent les accidents infectieux généraux, à ce que nous appellerons des *contages*, avec cette différence que l'action du contage pyogène s'exerce, pour ainsi dire, localement et sur place, tandis que celle du contage septicémique intoxique la totalité de l'organisme (Voir: *suppuration* et *septicémies* chirurgicales). Disons, d'ailleurs, que pyogénèse et septicémie sont souvent connexes, et que les phénomènes suppuratifs locaux paraissent être souvent le point de départ d'accidents généraux infectieux graves. Nous examinerons plus loin, en traitant des modes de pansement, l'origine probable de ces contages, et nous exposerons les raisons qui nous font accepter leur nature microbienne.

Autre détail important en pratique, que Syme avait

signalé il y a un demi-siècle, et sur lequel, tout récemment, Lister a beaucoup insisté : il est nécessaire de ne pas fermer toute la plaie par des sutures, et de laisser une libre issue à l'exubérance des sucs plastiques sécrétés. La quantité de lymphe produite par une plaie, pendant les premières heures, est presque toujours supérieure à celle qui est susceptible de s'organiser. Si on ne favorise pas l'expulsion de cet excès de liquides organiques, la peau affrontée peut bien se réunir, mais la lymphe en excès retenue dans la profondeur de la blessure joue le rôle de corps étranger, irrite les tissus, empêche la réunion profonde et provoque finalement la suppuration. D'où la nécessité du drainage préventif (méthode de Bordeaux) (1).

C'est en obéissant à ces diverses indications que l'on a pu tracer les règles actuelles de la réunion immédiate des plaies. Lister, dans la méthode célèbre dont il a donné la formule il y a une quinzaine d'années, a combiné d'une façon très heureuse les diverses conditions propres à la fois et à empêcher la pyogénèse locale, et à préserver la plaie des agents d'infection générale. C'est pourquoi il a révolutionné la chirurgie et fait triompher l'antisepsie sous la forme qu'il lui avait donnée. Mais, quelle que soit notre admiration pour Lister, dont nous décrirons bientôt la pratique, il n'est pas nécessaire, pour obtenir les excellents résultats auxquels il est arrivé, de

(1) Azam, *Sur le mode de réunion des plaies d'amputation* (*Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences*, 1873. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1874.

s'astreindre strictement au manuel listérien, et nous pouvons, en nous appuyant sur les principes ci-dessus énoncés, formuler les règles générales de la réunion par première intention.

D'abord, tout ce qui doit être en contact avec la plaie (doigts, éponges, pinces, fils, aiguilles, épingles, etc.), sera scrupuleusement aseptisé par des lavages répétés au moyen d'une liqueur antiseptique. La plaie, jusque dans ses moindres recoins, sera presque incessamment arrosée de cette liqueur (acide phénique, sublimé, etc.). La pulvérisation antiseptique, qui a pour but de détruire les germes supposés flottants dans l'air ambiant, est jugée aujourd'hui par presque tous une pratique superflue et gênante.

Les surfaces à mettre en contact doivent être nettoyées de tout corps étranger, puis une *hémostase très complète* sera faite par le pincement, la torsion, la ligature au catgut ou au fil de soie de toute bouche saignante, quelque petite qu'elle soit. L'interposition du coagulum sanguin, que quelques chirurgiens allemands ne redoutent pas (1), qu'ils déclarent presque favorable, jugeant le caillot organisable, nous a toujours paru être un grand obstacle à la réunion. Il est aussi très bon de diminuer, jusqu'à son minimum, l'exsudation séreuse qui se fait dans les premières heures : pour cela, l'affrontement exact et profond des surfaces est d'une utilité capitale. Le lavage de la plaie avec une solution antiseptique fortement astringente, telle

(1) Max Schede, *Sur la guérison des plaies sous un coagulum sanguin humide* (15e Congrès Allemand, avril 1886).

que l'eau phéniquée forte, ou avec certaines préparations ayant une action desséchante, telle que la dilution, dans l'eau bouillie, de sous-nitrate de bismuth (Kocher) (1), sera un adjuvant utile. L'étanchéité absolue des surfaces cruentées est une condition essentielle de la réussite. Si cette étanchéité était parfaite, peut-être pourrait-on se passer du drainage profond (2); mais dans les plaies *étendues* et *profondes*, il nous paraît prudent d'y recourir. Un drain sera donc couché au fond de la plaie, destiné à conduire facilement au dehors l'excès de sécrétion plastique; seulement, nous pensons que l'on laisse souvent trop longtemps le drain en place. Il sera souvent possible et utile de le supprimer au bout de deux ou trois jours, l'exsudation séreuse ayant généralement cessé à cette époque, et d'obtenir ainsi la réunion de la totalité des surfaces juxtaposées (3). Les chirurgiens qui tendent aujourd'hui à supprimer le drainage et les sutures profondes les remplacent par une compression énergique.

(1) Kocher, *Ueber die einfachsten Mittel zur Erzielung einer Wundheilung durch Verklebung ohne Drainrœhren* (*Sammlung Klin. Vortræge, von R. Volkmann*, Leipzig, 1882).

(2) Fontan, *De la réunion immédiate totale dans les grands traumatismes, capitonnage, suppression du drain* (*Arch. de Méd. navale*, n° 4, 1887).

(3) Nous partageons pleinement l'opinion de M. Poinsot qui préfère au tube de caoutchouc les mèches de crin pour le drainage. Le crin de Florence est parfaitement toléré par les tissus; grâce à la capillarité des espaces intermédiaires à chaque crin, l'écoulement des liquides est toujours assuré, quelle que soit la compression exercée, et l'on peut facilement diminuer le volume du drain sans s'exposer à l'irritation que l'on amène plus ou moins en enlevant et en replaçant le tube de caoutchouc.

L'affrontement exact et minutieux des parties similaires exactement régularisées (muscle contre muscle, peau contre peau, etc.) devra être soigneusement établi, bien qu'on puisse réussir autrement (opérations d'autoplastie) (U. Trélat). En outre, comme il faut affronter non seulement les bords mais les surfaces cruentées dans toute leur étendue, il sera indispensable de juxtaposer exactement ces surfaces jusque dans la profondeur de la plaie, et de pratiquer, si l'étendue du trauma l'indique, des *sutures profondes,* une sorte de *capitonnage* (Fontan) de la plaie, que viendra aider la compression méthodique par le pansement. Les bords de la plaie seront affrontés et maintenus, sans tiraillement, par des moyens d'union variés, dans le détail desquels nous n'avons pas à entrer (sutures à l'aide de fil métallique, de soie antiseptique, de catgut, de crins de Florence (1), ou bien à l'aide d'épingles, de serrefines, etc.). Des bandelettes agglutinatives au collodion iodoformé pourront aider efficacement au maintien de cet affrontement.

La détente des tissus réunis par une *position* convenable donnée à la région blessée ; l'*immobilisation* des parties ; enfin, la protection de la plaie par l'un des pansements antiseptiques que nous allons étudier, compléteront cet ensemble de précautions minutieuses qui peuvent seules assurer la cicatrisation rapide des plaies très étendues et très profondes.

(1) Le crin de Florence a l'avantage de se retirer très facilement ; il est souple et coupe très peu les tissus (Lucas-Championnière, Guermonprez, Péan, etc.).

Une question qui ne paraît pas avoir assez préoccupé les chirurgiens est celle de l'époque à laquelle il y a lieu de faire la suture. Il semble aller de soi que l'on ne peut la pratiquer trop tôt après le traumatisme, et que, plus la plaie est fraîche, plus elle a de chance de se cicatriser par première intention. Cependant, si l'on réfléchit que l'interposition des caillots sanguins qui risque de se faire entre les lèvres réunies d'une blessure alors que l'hémostase n'est pas complète, est une cause d'échec pour la réunion ; si l'on se rappelle que la sécrétion séreuse plastique qui se fait après l'hémostase est souvent, par son abondance excessive, un motif d'insuccès, on comprendra la pratique de Kocher *(loco citato)*, lequel n'a fait d'ailleurs que rééditer, avec les précautions antiseptiques, une manière de faire analogue à celle préconisée jadis par Jobert (de Lamballe) (1). Cette pratique consiste à placer les sutures après hémostase parfaite, mais à ne les serrer que 24 heures et même, s'il y a quelque hémorrhagie secondaire, que 36 ou 48 heures plus tard. C'est une *réunion immédiate retardée (suture primo-secondaire)* (2), et non une réunion secondaire, comme on l'a parfois nommée à tort. Ce mode de réunion a, d'ailleurs, les chances les plus rationnelles de réussite, mais il pourrait bien être malaisément accepté par les patients, auxquels le serrage tardif des sutures impose, vingt-quatre heures après l'acte opératoire principal,

(1) Jobert (de Lamballe), *De la réunion en chirurgie* (Paris, 1864).
(2) Galotte, *De la suture primo-secondaire des plaies* (Th. de Nancy, 1887).

des manœuvres douloureuses qui leur paraîtront une opération nouvelle ; il nous semble devoir être de moins en moins employé, à mesure que l'on pratiquera mieux l'hémostase.

Un mode de réunion des plaies qui mérite véritablement le nom de réunion secondaire est celui dans lequel les deux lèvres d'une plaie non réunie ou dans laquelle la réunion a échoué, sont juxtaposées tardivement, au bout de huit ou dix jours, déjà couvertes d'une couche granuleuse de bourgeons charnus, et adhèrent, tarissant ainsi brusquement la suppuration. Ce processus de cicatrisation n'est pas très commun, mais il s'observe cependant. Notre collègue, le professeur Folet, nous a dit avoir eu un beau succès de cette espèce chez un homme qui avait subi, pour un cancroïde, l'ablation en V d'une portion de la lèvre inférieure. Les sutures ayant laché, les surfaces de section bourgeonnèrent; vers le 10[me] jour, elles furent rapprochées et fixées; en deux jours, l'adhérence était complète. Il faut, pour obtenir ce résultat, des conditions particulières : suppuration très peu abondante, bourgeons charnus fins et bien vivants, possibilité de juxtaposition hermétique.

Nous avons supposé avoir affaire à une plaie *nette* chez un sujet *sain*. Ce sont là, en effet, des facteurs indispensables tous deux pour que le processus de réunion immédiate évolue normalement. Toute modification à ces conditions locales ou générales, peut entraver la cicatrisation *per primam intentionem* et parfois la contre-indique. C'est ainsi que la machure,

l'attrition, la minceur extrême, le décollement au loin des bords de la solution de continuité ; leur souillure par de la boue dont on ne peut les désincruster, ou par des substances corrosives ; l'incandescence de la lame vulnérante qui mortifie les lèvres de la blessure, sont des circonstances qui doivent engager le chirurgien à ne point suturer. Sur ce dernier point toutefois, on a prétendu que des plaies faites au thermo ou au galvano-cautère au rouge-sombre étaient susceptibles de se cicatriser par première intention, mais nous n'avons personnellement jamais vérifié ce fait (1).

Le chirurgien ne doit pas tenir un moindre compte de l'état général de santé du blessé que de l'état local de la blessure. Verneuil a eu le très grand mérite de mettre en pleine lumière cette influence réciproque des diathèses sur la marche des traumatismes et du traumatisme sur l'éveil des diathèses (2) ; nous traiterons ce sujet plus loin, et nous n'y voulons insister ici que pour formuler cette constatation clinique : chez un malade entaché de paludisme, d'alcoolisme, de diabète, d'albuminurie, etc., ou en proie à une cachexie quelconque, quels que soit le mode opératoire et l'espèce de pansement mis en œuvre, non seulement la tentative de réunion immédiate échouera dans l'immense majorité des cas, mais encore elle sera très fréquemment le point de départ d'accidents locaux,

(1) Reclus, *Sur la réunion immédiate des tissus divisés par le thermo-cautère* (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1881).

(2) Verneuil, *Des conditions qui contre-indiquent la réunion immédiate* (*Revue de Chir.*, 1881).

phlegmasiques ou gangréneux, auxquels succèderont des complications infectieuses générales. De là découle naturellement le précepte que chez les blessés de cette catégorie, toute suture des plaies doit être proscrite, à peu près sans exception.

Telle est rapidement résumée la méthode qui a pour but la réunion immédiate des plaies, abstraction faite du mode de pansement adopté par le chirurgien (1).

§ B. PROCESSUS SUPPURATIF. ANTISEPSIE. PANSEMENTS ANTISEPTIQUES.

Lorsque la réunion immédiate ou primo-secondaire a été vainement tentée, force est bien au chirurgien de se contenter de la guérison par *processus suppuratif*, lequel est, d'ailleurs, un processus inévitable dans certaines plaies avec grandes pertes de substance, dont les surfaces ne peuvent être rapprochées; il constitue une évolution pathologique qui aboutit plus lentement que la réunion immédiate, mais qui aboutit néanmoins à la cicatrisation définitive. Assurément la présence du pus peut entraîner par elle-même divers accidents généraux; dans les plaies anfractueuses, à recoins multiples, le pus, stagnant dans des cavernes irrégulières d'où il ne peut s'écouler librement, fermente et se putréfie; et l'absorption par la plaie de ces produits altérés se traduit par cet ensemble de symptômes que l'on nommait autrefois fièvre hectique ou infection putride, que l'on appelle plus volontiers aujourd'hui septicémie chronique.

(1) Lucas-Championnière, *De la réunion primitive des plaies; indications, moyens de l'assurer* (*Journal de Médec. pratique*, 1882).

Cette infection putride, due à la stagnation du pus, reste un accident individuel, grave quelquefois et pouvant entraîner la mort, mais ne se produisant pas, même dans les hôpitaux, par séries meurtrières atteignant la plupart des blessés d'une même salle. Parmi les complications qui amenaient jadis la mortalité excessive des opérés et des blessés dans les grandes agglomérations de malades, les plus fréquentes et les plus redoutables étaient *l'érysipèle* et la *pyohémie*. Certes, on rencontrait, il y a vingt ans, dans nos hôpitaux, d'autres accidents infectieux des plaies, la septicémie aiguë, la septicémie gangréneuse, la pourriture d'hôpital; mais ils étaient rares, tandis que la pyohémie et aussi l'érysipèle étaient l'ennemi de tous les instants.

Nous avons dit plus haut que la réunion primitive des plaies, rare et presque inobservée jadis dans les hôpitaux des villes, s'obtenait très aisément et pour ainsi dire toute seule, à la campagne ; une différence analogue existait en ce qui concerne les accidents infectieux. Pour expliquer ces faits, les uns se contentaient d'invoquer les causes hygiéniques banales; d'autres invoquaient en outre un « *génie épidémique* », un *quid ignotum* spécial, venu on ne savait d'où, qui existait dans l'air des localités infectées et s'abattait sur les blessés. On finit cependant par s'apercevoir que ces complications infectieuses sont surtout *contagieuses*, et *inoculables* par la plaie (1). Aujourd'hui, nous sommes

(1) L. Le Fort, *Les pansements et la mortalité; épidémie et contagion ; ferments et microbes*. (Leçon d'ouverture du cours de clin. chir., nov. 1884). — *Antisepsie obstétricale* (*Bulletin médical*, p. 803, 1887).

tous convaincus qu'il existe, qu'il se fabrique dans les plaies des érysipélateux et des pyohémiques un agent nocif, un *contage*, qui, transporté sur les plaies fraîches par les mains de l'opérateur, par les instruments, par les pièces de pansement, reproduit l'infection primitive. La plaie fraîche, récente, avec ses béances veineuses et lymphatiques, constitue, en effet, un champ d'absorption bien plus redoutable qu'une plaie déjà granuleuse, recouverte d'une couche de cellules embryoplastiques. Aussi, n'était-il pas rare de voir des malades entrant dans un milieu contaminé avec une vieille plaie suppurante, échapper aux accidents infectieux. Grâce à la doctrine de la contagiosité, rien n'est plus aisé à concevoir aujourd'hui que la limitation des mortalités excessives à quelques hôpitaux d'une même ville, voire même à un seul service d'hôpital, si ce service est desservi par un personnel distinct. Est-ce exclusivement par contact immédiat, par dépôt direct sur la plaie au moyen des doigts, des instruments, des éponges, par inoculation en un mot, que se transmet le contage infectieux (à la façon de la syphilis qui, on le sait, n'est jamais contagieuse par simple voisinage) ? Il nous semble très probable que le contact direct est le mode de propagation à peu près unique. Kern, Rose, Krönlein, etc., ont pu, en prenant toutes les autres précautions purificatrices, laisser leurs plaies exposées, sans nul pansement, à l'air libre et n'ont vu survenir aucun accident. C'est même sur cette série d'expériences, que Le Fort s'appuie pour nier la contagion par dissémination aérienne, et pour professer que la transmission

par dépôt direct sur la plaie est le seul péril à conjurer.

N'est-il pas néanmoins possible, et en tout cas, n'est-il pas prudent de croire que ce contage, si terriblement nocif lorsqu'il est déposé sur une plaie par les éponges ou les instruments souillés, peut, à la rigueur, être disséminé dans l'atmosphère à l'état de particules infinitésimales, de poussière sèche, et aller s'abattre au loin sur une plaie ? Il est sans doute rare, mais il est concevable qu'un nuage d'agents morbigènes flottants dans l'air existe, comme le voulaient les partisans de l'épidémicité ; et, dans l'état actuel de la science, il est bon pour la plus grande sécurité des malades, de professer que les accidents infectieux sont non seulement inoculables à la manière de la syphilis, mais encore transmissibles, quoique infiniment plus rarement, à la manière de la variole qui se propage et par dissémination aérienne et par inoculation.

Quant à la nature du contage infectieux, nous verrons dans des chapitres ultérieurs que la plupart le considèrent comme un germe animé, vivant et pullulant dans les milieux qui lui conviennent. La chose paraît absolument démontrée pour l'érysipèle, dont le microbe *(streptococcus erysipelatus)* a été isolé et cultivé; elle est probable pour les autres espèces cliniques.

De cette théorie pathogénique sur laquelle nous reviendrons à plusieurs reprises, est née l'*antisepsie*, méthode qui a renouvelé la face de la chirurgie et qui est assurément une des plus belles conquêtes scientifiques de notre XIXe siècle.

L'objectif capital de cette méthode est de permettre à la plaie d'effectuer sa réparation soit par réunion immédiate, soit par processus suppuratif, dans un milieu absolument dépourvu de contages infectieux. Préserver la plaie de tout contact microbien nocif, tel est le but actuel du chirurgien. Nous n'avons pas l'intention de traiter ici, en détail, l'historique et la technique des procédés imaginés à cet effet, et nous nous bornerons à en présenter une revue à grands traits.

Avant l'époque où apparaît l'antisepsie intentionnelle ou protection volontaire des blessures contre les agents nocifs venus de l'extérieur, l'on trouve dans l'histoire de la chirurgie, divers spécimens d'antisepsie inconsciente. Certains modes de pansements institués dans des buts variés, remplissaient par hasard et partiellement les conditions de préservation des plaies. C'est ainsi, qu'en 1844, Laugier recouvrait hermétiquement les plaies d'une couche de baudruche gommée, afin de placer les solutions de continuité à ciel ouvert dans des conditions analogues à celles des sections sous-cutanées. J. Guérin et Maisonneuve, en 1866, voulant garantir les plaies non de l'air chargé de contages, mais de l'air lui-même qu'ils jugeaient nuisible et générateur de suppuration, voulant aussi déblayer les surfaces suppurantes du contact du pus au fur et à mesure qu'il se produisait, inventèrent le pansement par aspiration pneumatique.

Antérieurement, vers 1852, Langenbeck, désirant nettoyer constamment la plaie et la maintenir dans une humidité permanente à laquelle il attribuait le

pouvoir de modérer l'inflammation, plaçait les moignons d'amputation dans une boîte de forme appropriée contenant de l'eau tiède fréquemment renouvelée ; c'était la balnéation continue. Plus tard, en 1870, M. Ollier substitua au bain d'eau le bain d'huile ; mais, l'emploi de ces appareils compliqués, encombrants, coûteux, ne pouvant s'appliquer indistinctement aux blessures de toutes les régions du corps, ne se généralisa point. Ces tentatives restèrent isolées et en somme inefficaces.

Il y a une vingtaine d'années seulement que commença l'ère de l'antisepsie raisonnée et véritablement pratique.

L'un des premiers essais qui eurent en France un très grand retentissement, fut celui d'Alphonse Guérin. M. Guérin, grand admirateur des recherches de Pasteur sur la génération spontanée, lesquelles n'avaient pas alors toute la notoriété qu'elles ont acquise depuis, croyait à la nature animée des agents nocifs et à leur dissémination dans l'air ambiant, à la panspermie morbide. S'inspirant donc des expériences de Pasteur et de Tyndall établissant que le filtrage de l'air, à travers la ouate, débarrasse cet air des innombrables particules organiques ou non qu'il contient, et le rend optiquement pur, M. Alph. Guérin imagina le pansement ouaté et l'appliqua pour la première fois avec succès, en décembre 1870 (1). Ce pansement consiste essentiellement dans l'enveloppement de la plaie et du membre tout entier, dans de nombreuses couches superposées

(1) A. Guérin, *Pansement ouaté* (*Bull. Acad. de Méd.*, 1871-1875-1876. — *Pansement ouaté en chirurgie d'armée* (1er Congr. franç. de chir., Paris, 1885).

de ouate vierge de toute impureté et ouverte au moment même de l'application ; la ouate est tassée et fixée par un bandage roulé. Une fois appliqué, le pansement ouaté reste longtemps en place, de 12 à 15 jours (1). Comme, pendant tout ce temps, le chirurgien ne peut surveiller *de visu* l'état local de la blessure, il se renseigne sur cet état par l'étude de la température du patient, laquelle est prise deux fois par jour. La courbe thermométrique, établie d'après ces données, permet non seulement de constater, mais même de prédire les complications qui peuvent se produire.

M. Alph. Guérin obtint avec son pansement ouaté des résultats qui, en comparaison des effroyables mortalités antérieures, parurent extrêmement beaux et éveillèrent l'attention; il ne rechercha pas, tout d'abord, la réunion primitive, mais il l'a adoptée depuis en principe et obtenue. A cet effet, les vaisseaux étant liés avec des fils de catgut coupés au ras, et l'hémostase étant parfaite, on suture les lèvres de la plaie par des points séparés (également avec des fils de catgut), et un drain (que Guérin repousse comme inutile) est placé à la partie déclive, pour l'écoulement des liquides.

Ses avantages incontestables *(immobilisation, compression régulière, température constante, soustraction de la plaie à l'influence nocive des milieux, etc.)*, sont malheureusement atténués par quelques graves inconvénients, dont le plus sérieux est de masquer au chirurgien l'état exact de la plaie; en effet, la courbe thermo-

(1) Voir, pour la technique du pansement ouaté : « *Nouveaux éléments de petite chirurgie* » par le Dr Chavasse (Paris, 1887).

métrique avertit bien qu'une complication est imminente, mais souvent, comme le fait remarquer judicieusement M. Poinsot (1), « le mal est déjà fait » lorsqu'on enlève l'appareil. D'autre part, on ne peut compter d'une façon absolue sur les données thermométriques (Volkmann); des collections, des fusées purulentes se sont produites sans qu'on ait noté l'ascension de la température. Quelques chirurgiens ont eu des hémorrhagies, surtout après l'emploi de la bande d'Esmarch (Verneuil); enfin on reproche au pansement ouaté de nécessiter une quantité énorme de bandes et de ouate, une dépense considérable de temps, et une certaine difficulté d'application. Pour ces différentes raisons, le pansement de Guérin est resté inférieur à celui de Lister, mais il sera encore le pansement de choix en temps de guerre ou à la campagne, comme assurant le mieux l'immobilisation des membres blessés ou fracturés.

L'idée de revêtir la blessure d'une carapace préservatrice avait été réalisée, deux ans avant les essais de M. Alph. Guérin, par M. Bourgade, chirurgien de Clermont-Ferrand, au moyen d'une substance produisant sur les surfaces traumatisées un coagulum solide, au moyen du perchlorure de fer (2).

Malgré de magnifiques résultats, le pansement de

(1) Poinsot, *Pansement des plaies en général (Nouveaux Eléments de Pathologie externe* publiés par A. Bouchard (de Bordeaux), t. I[er], Paris, 1886).

(2) Bourgade, *Sur le perchlorure de fer comme agent prophylactique des accidents consécutifs aux opérations* (Congr. méd. intern., Paris, 1867).

M. Bourgade ne se répandit pas. S'il préservait les opérés de la mort, il amenait assez fréquemment des complications locales fort fâcheuses. D'abord, il était très douloureux; puis, il s'opposait à toute réunion immédiate, et il produisait même souvent des gangrènes partielles des lambeaux et des nécroses des extrémités osseuses. On devait, d'ailleurs, trouver bientôt beaucoup mieux.

Tout en produisant l'occlusion mécanique de la plaie, le perchlorure de fer est doué de propriétés désinfectantes remarquables. Il forme donc un véritable intermédiaire entre les procédés occlusifs et les désinfectants proprement dits. Il existe, effectivement, toute une série de corps, de composition chimique très variée, qui jouissent de la propriété de détruire le contage, ou du moins d'en annihiler les effets. C'est à l'emploi méthodique de ces substances que l'on allait demander la solution du problème. Parmi ces substances, l'une des meilleures est l'acide phénique ; c'est sous la forme de pansements phéniqués que devait se réaliser et triompher l'idée nouvelle. Bien qu'en 1864, J. Lemaire ait proposé de tuer les ferments putrides par l'action de l'acide phénique, auquel, le premier, il attribuait la qualification d'*agent antiseptique ;* bien que, dès lors, divers chirurgiens, Maisonneuve, Richard, Giraldès, etc., aient préconisé l'emploi de cette substance, il n'en est pas moins vrai que c'est à Lister que revient l'honneur d'avoir tracé méthodiquement une technique d'ensemble de pansement des plaies.

En 1871, le célèbre chirurgien écossais (1) publia sa méthode de traitement antiseptique des plaies, qu'il ne cessait d'expérimenter et de perfectionner depuis six ans à Glascow, puis à Edimbourg. Cette méthode, qui a joui sans partage, durant plusieurs années, d'une vogue colossale, consiste en précautions minutieuses prises avant, pendant et après l'opération. Avant l'opération, la région à opérer, les mains de l'opérateur et des aides sont lavées avec une solution convenablement titrée d'acide phénique; les instruments et les éponges sont plongés dans cette solution, et devront y être remis, chaque fois que le chirurgien cessera de s'en servir, pour y être repris, s'il est besoin.

Pendant l'opération, afin de purifier de tout agent nocif l'atmosphère ambiante, Lister entoure le champ opératoire, les mains et les instruments de l'opérateur d'un nuage d'eau phéniquée pulvérisée, sans cesse lancée sur la plaie par un pulvérisateur à vapeur. Les ligatures d'artères sont faites avec de la corde à boyau ou *catgut*, conservée dans l'huile phéniquée : ces ligatures peuvent être enfermées dans la plaie qui les absorbe; elles n'empêchent pas la réunion immédiate.

Un tube à drainage en caoutchouc phéniqué est placé au fond de la plaie, pour conduire au dehors les liquides sécrétés par les surfaces saignantes; puis, ces surfaces sont soigneusement adossées et les lèvres de la blessure réunies par une série de sutures profondes et superficielles. Après l'opération, la plaie est recou-

(1) Lister, *Œuvres réunies*, trad. par Borginon, Bruxelles, 1882.

verte d'un taffetas particulier *(silk protective)*, puis de huit couches superposées d'une gaze spécialement préparée à l'acide phénique, et enfin enveloppée d'une étoffe imperméable dite *mackintosh*. Ce pansement est renouvelé toutes les vingt-quatre ou toutes les quarante-huit heures, toujours sous la pulvérisation phéniquée, et avec les mêmes précautions de lavage et de propreté minutieuse.

Tel est, très sommairement résumé, le célèbre pansement de Lister. En l'instituant, ce chirurgien ne cherchait que secondairement à prévenir les complications infectieuses, sur la pathogénie desquelles il n'avait que des idées fort peu précises. Son objectif capital était d'obtenir la réunion immédiate des plaies. Mais, bien qu'inspiré par des idées théoriques obscures et même fausses, le pansement de Lister réalise complètement les conditions de préservation de la plaie contre les contages, quels qu'ils soient. Par les ablutions antiseptiques des instruments et des mains, par la désinfection scrupuleuse de toutes les pièces touchant aux surfaces dénudées, il détruit ou neutralise les contages déposés directement sur la plaie ; par la pulvérisation et l'enveloppement hermétique de la région dans la gaze phéniquée, il annihile les contages supposés flottants dans l'air, ou les empêche d'arriver à la plaie. Rien d'étonnant, par conséquent, à ce qu'il ait fourni de superbes résultats. Aussi se répandit-il promptement en Angleterre, en Allemagne, en Suisse, en Russie, en France, en Amérique, etc., partout enfin. On l'appliquait avec une sorte d'enthousiasme et on accomplissait ponctuellement

les multiples pratiques du pansement, à la façon d'un rituel religieux.

Peu à peu cependant, à mesure que la pathogénie des phénomènes infectieux s'éclairait davantage, l'orthodoxie listérienne se trouva ébranlée; et, tout en gardant le fond de la méthode de Lister au mérite duquel il ne faut rien enlever, car il a rendu à la chirurgie et à l'humanité un immense service, on en vint à modifier considérablement son manuel opératoire. L'on substitua par exemple à la gaze phéniquée la ouate antiseptisée, etc.; on remplaça le mackintosh par le taffetas gommé ou la gutta-percha en feuilles (Bœckel, etc.) L'acide phénique fut suppléé par une foule d'autres substances : l'acide salicylique (1), le thymol (2), l'acide borique (3), l'alcool, le chloral, l'iodoforme (4), le perman-

(1) L'acide salicylique très peu soluble dans l'eau (1 p. 300), peut être pulvérisé sur la plaie; ou bien on l'incorpore à l'ouate, à la jute (Thiersch, Neudörfer); mais, comme il est très irritant et qu'il peut occasionner des accidents d'intoxication, son usage ne s'est pas répandu.

(2) L'acide thymique, antiseptique d'une réelle puissance (Pasteur), a été tout d'abord utilisé comme pansement désinfectant par Paquet (*Bull. gén. de Thérapeutique*, 1868) et Giraldès. Plus tard, Ranke, Lewin, l'ont substitué, dans le pansement antiseptique, à l'acide phénique, sur lequel il aurait l'avantage de n'être ni irritant, ni toxique, et de peu s'évaporer.

(3) L'acide borique, si précieux dans la chirurgie des yeux, de la face et de la vessie, s'emploie en solution saturée (4 à 8 p. 100); ou bien on l'incorpore à la vaseline.

(4) L'iodoforme a joui d'une certaine vogue, en Allemagne, à la suite des succès relatés par Mosetig-Moorhof et Mikulicz; c'est un antiseptique lent et peu énergique (Rohmer), mais remarquable par sa fixité et la persistance de son action. Il convient surtout dans le traitement des lésions scrofulo-tuberculeuses (Mosetig), des ulcérations spécifiques ou cancéreuses et des plaies cavitaires (rectum, vagin, uté-

ganate de potasse, et surtout par le sublimé corrosif (1), le bi-iodure de mercure, etc. La plupart (Gosselin, Volkmann, Mikulicz, etc.) supprimèrent même la pulvérisation si gênante pour l'opérateur. Bref, aujourd'hui chacun peut faire et fait de l'excellente antisepsie, suivant une multitude de procédés personnels, pourvu qu'il observe les principes généraux de la méthode que l'on peut résumer ainsi : toute plaie étant une bouche absorbante, non seulement ce qui doit demeurer en contact avec elle, mais même tout ce qui la touche momentanément, tout ce qui est susceptible de l'effleurer

rus, etc.), (Billroth). Il est usité de préférence sous forme de *poudre* finement porphyrisée, que l'on répand sur les plaies, de *gaze iodoformée*, de *crayons*, de *bougies* (9 parties d'iodoforme pour 2 de beurre de cacao, de *solution éthérée* ou d'*émulsion* (de 5 à 10 °/o). Outre une irritation locale, l'iodoforme, lorsqu'il est employé à dose trop élevée ou chez des sujets affaiblis, atteints de lésions viscérales (foie, cœur, rein), détermine une intoxication qui se traduit, dans les cas légers, par de l'inappétence, parfois des vomissements, un malaise général, de l'agitation, et, dans les cas graves, par une élévation de température, la petitesse du pouls, des symptômes méningitiques ou du délire, auxquels succède la mort dans le collapsus. De là, l'indication d'user de la plus grande circonspection dans son emploi. En cas d'accidents, on devra nettoyer la plaie avec soin et recourir aux stimulants diffusibles et aux alcalins (Brun, *Des accidents imputables à l'emploi chirurgical des antiseptiques* (Th. d'agrég., 1886).

(1) Ch. Périer, en France, Schede, Bergmann et Kümmell, etc., en Allemagne, donnent la préférence au sublimé sur l'acide phénique pour le lavage des plaies et des mains, pour la préparation de la gaze, de l'ouate, de la charpie, du bois, du sable fin de quartz, de la poudre de verre (pansements secs), des tubes à drainage, etc. ; les solutions phéniquées faibles servent pour le lavage des instruments. Le sublimé a aussi donné lieu, non seulement à de l'érythème, de l'eczéma, mais à des accidents légers (stomatite) ou graves (entérite, albuminurie), d'empoisonnement mercuriel qui s'est plusieurs fois terminé par la mort. (*Centralb. f. Chir.*, n° 22. 1886).

éventuellement un quart de minute, devra être soigneusement purifié de tout contage par un lavage méticuleux, et pour certains objets, par le bain d'eau bouillante, suivi de l'immersion dans un de ces liquides, que l'expérience nous a montrés propres à annihiler les agents nocifs redoutés. La plaie elle-même doit être, jusque dans ses moindres anfractuosités, incessamment mouillée au cours de l'opération par la solution antiseptique, soit au moyen de la pulvérisation, soit au moyen d'ablutions et d'arrosages répétés ; puis, elle sera recouverte de pièces de pansement soigneusement antiseptisées.

Enfin, comme chaque pansement expose de nouveau la plaie au contact de l'air ambiant et des objets supposés souillés, comme d'ailleurs, sous le pansement antiseptique la douleur est presque constamment supprimée et la suppuration, quand il y en a, réduite à son minimum, l'on s'accorde à croire que les pansements doivent être rares. Sans tomber dans l'exagération d'Alph. Guérin qui laissait en place sa carapace de ouate pendant vingt-cinq jours et plus, un pansement antiseptique bien fait n'a guère besoin d'être renouvelé que tous les trois ou quatre jours, et parfois, tous les sept ou huit jours ; toujours, cela va sans dire, avec les mêmes précautions que la première fois. A ce point de vue la pratique de Lister, qui renouvelait son pansement presque quotidiennement, nous semble défectueuse. Lorsque tout marche régulièrement, il n'y a évidemment qu'avantage dans certains cas à renouveler le plus tard possible l'appareil. Malheureusement, l'acide phénique, en raison de sa grande volatilité ne se

prête guère aux pansements secs, durables ou permanents : aussi, lui a-t-on substitué différents antiseptiques plus fixes (iodoforme (1), sublimé, sous-nitrate de bismuth, etc.).

On connaît les succès merveilleux qu'a partout fournis l'antisepsie. L'étude statistique faite par M. Poinsot (de Bordeaux) (2), sur les résultats donnés par le pansement de Lister, dans la pratique des amputations, nous démontre que, grâce à la méthode antiseptique, la mortalité de 32, 4 p. 100 (méthodes anciennes de pansement), est descendue à 18 p. 100. La pyohémie, qui emportait autrefois 9,6 p. 100 des amputés, n'en tue plus que 1,2 p. 100. Plus récemment, M. le Professeur Trélat, dans une importante communication à l'Académie des sciences (3), a montré qu'en améliorant chaque jour l'antisepsie dans ses détails, il obtient des résultats opératoires supérieurs à ceux publiés jusqu'ici. 52 grandes opérations pratiquées de Novembre 1880 à Juin 1887, ont donné les moyennes suivantes :

	OPÉRÉS	MORTS	POUR CENT
Cuisse	22	4	18, 1 0/0
Jambe	20	3	15, 0/0
Bras	6	0	0, 0/0
Avant-bras	4	1	25, 0/0
	52	8	15, 0/0

De ces 52 amputations, les 27 premières, faites à

(1) M. Ollier, dans un cas de résection totale du genou pour arthrite tuberculeuse, avec fistules multiples, a pu reculer le premier pansement jusqu'au 53e jour et a obtenu ainsi la consolidation de la jointure *sous un seul pansement* (*Revue de Chir.*, Août 1887).

(2) Poinsot (*Encycl. intern. de Chirurgie*, t. II, 1883).

(3) Trélat, *Nature et valeur des progrès récents dans les amputations des membres* (*Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, juin 1887).

l'hôpital Necker (de novembre 1880 à août 1884) fournissent les chiffres suivants :

	OPÉRÉS	MORTS	POUR CENT
Cuisse	12	3	25 0/0
Jambe	20	3	30 0/0
Bras	3	0	0 0/0
Avant-bras	2	1	50 0/0
	27	7	25 0/0

A l'hôpital de la Charité (de novembre 1884 à juin 1887), la seconde série de 25 amputations a donné comme moyenne :

	OPÉRÉS	MORTS	POUR CENT
Cuisse.............	10	1	10 0/0
Jambe	10	0	0 0/0
Bras	3	0	0 0/0
Avant-bras	2	0	0 0/0
	25	1	4 0/0

La réunion des plaies sous un seul pansement antiseptique rêvée par les chirurgiens a été pour ainsi dire obtenue : « trois amputés de cuisse de M. Trélat ont pu guérir cette année sous deux pansements ; l'un de ces malades amputé pour une tumeur blanche du genou, était totalement guéri le huitième jour (1).

Sur 360 amputations guéries, la réunion immédiate a été obtenue 166 fois, soit dans la proportion de 48 pour 100 (Poinsot). Les hémorrhagies secondaires, la fièvre traumatique sont exceptionnelles et la durée de la cicatrisation est notablement abrégée. Enfin, résultat plus remarquable, le pansement de Lister a permis

(1) Barette, *Quinzaine chirurgicale* (Concours médical n° 30, 1887).

de réaliser la réunion *immédiate secondaire* de cavités suppurantes (abcès chauds, arthrites suppurées).

Comme ses avantages, le pansement listérien a ses inconvénients ; nous ne nous arrêterons pas à la mauvaise odeur de l'acide phénique, aux poussées érythémateuses, parfois fébriles, qu'il détermine, à son prix trop élevé, etc. Un reproche plus sérieux est sa toxicité. L'intoxication phéniquée due à l'excès de concentration ou à la trop grande quantité des solutions employées, a été surtout observée chez des sujets débiles (femmes, enfants) ou atteints de lésions organiques, et à la suite d'injections dans des cavités normales ou accidentelles, dans des plaies anfractueuses et très étendues (abcès par congestion). La forme aiguë, grave, caractérisée (outre la coloration brune des urines, devenues rares et denses), par des vomissements bilieux, des phénomènes de collapsus et de coma avec convulsions cloniques, de l'abaissement de la température, de l'irrégularité du pouls et de la respiration, etc., peut occasionner la mort ; quant à la forme légère, aiguë ou chronique, elle se manifeste par des maux de tête, de l'agitation, de l'anorexie, des nausées, accidents qui disparaissent rapidement dès qu'on supprime le pansement (1).

(1) Sous le nom de *pansement antiseptique ouvert*, Verneuil préconise un mode de pansement qui constitue le pansement phéniqué humide ou *pansement simple* des plaies. On recouvre les anfractuosités de carrés de mousseline trempés dans la solution phéniquée, de compresses de tarlatane, de taffetas gommé et enfin d'une couche d'ouate ; une bande de tarlatane mouillée maintient le tout. Toutes les deux ou trois heures, suivant les cas, on pulvérise de l'acide phénique sur la couche la plus profonde du pansement.

Quelques compresses d'eau froide, un pansement par occlusion et le repos, s'il s'agit du membre inférieur, constitueront le traitement des *plaies contuses* superficielles (excoriation, éraillures).

Dans les régions très vasculaires, comme à la face et à la tête, les plaies contuses peu étendues ou qui n'intéressent que les parties molles, et dont les bords ne sont pas trop désorganisés, seront réunies immédiatement. Une fois l'hémostase obtenue, la plaie sera nettoyée, lavée soigneusement avec de l'eau phéniquée, débarrassée des corps étrangers et des caillots sanguins; les bords, ébarbés au besoin, seront maintenus rapprochés par des bandelettes agglutinatives, s'il n'y a pas de tendance à l'écartement, ou bien suturés méthodiquement, si la plaie est à lambeaux. Des drains seront placés dans les points déclives, pour assurer l'écoulement du pus; puis on appliquera un pansement antiseptique. Dans la plupart des plaies contuses des autres régions (parties molles), lorsque la vitalité des tissus ne sera pas entièrement compromise par la violence du traumatisme, par des lésions vasculaires et nerveuses ou par le mauvais état général du blessé, la réunion immédiate devra encore être tentée, mais à condition de bien surveiller la plaie et de faire sauter les points de suture, à la moindre menace d'étranglement ou d'autres accidents. Cette manière de faire, répudiée encore il y a quelques années, ne peut avoir que des avantages; la réunion primitive pourra être obtenue sur plusieurs points; la durée de la réparation et l'abondance de la suppuration seront, dans tous les cas, notablement diminuées.

Mais, lorsqu'il s'agit de plaie contuse grave des extrémités avec perte des téguments, avec lésions du squelette, etc., ou de plaie par armes à feu, la réunion immédiate devient un danger ; le rôle du chirurgien consiste à limiter l'inflammation, le sphacèle, et à s'opposer aux complications septiques ou autres (tétanos, érysipèle, etc.) Divers moyens ont été préconisés dans ce but. Erigée en méthode par Josse (d'Amiens) et Bérard (1835), l'irrigation continue a joui d'une grande vogue et a été pour ainsi dire exclusivement employée dans les contusions ou plaies contuses des extrémités (Larrey, Velpeau, etc.) ; aujourd'hui, comme l'immersion, la balnéation (Langenbeck, Mayor, etc.), et la réfrigération, elle ne trouve plus son indication que dans quelques cas particuliers, et est, depuis quelques années, délaissée, en raison des difficultés de son application et des accidents (inflammation réactionnelle, gangrène, tétanos, etc.), auxquels elle expose.

A la fois antiseptique, rare et antiphlogistique, puisqu'il immobilise parfaitement, le pansement ouaté de A. Guérin est un bon pansement des plaies contuses; citons encore les divers pansements antiseptiques : le pansement antiseptique ouvert de Verneuil, le pansement occlusif au diachylon de Chassaignac (pour les doigts), les bains locaux et surtout les pulvérisations antiseptiques (1). Avant d'appliquer ces divers pansements, la plaie sera minutieusement lavée, comme nous l'avons dit plus haut, et pour empêcher la réten-

(1) Couëtoux, *Des plaies contuses de la main et des doigts, et de leur traitement par la méthode antiseptique* (Th. de Lille, 1881).

tion des liquides dans les anfractuosités des décollements, on fera des débridements, des contre-ouvertures ; les parties sphacélées seront excisées, et toute la surface sera rendue aseptique au moyen d'une solution de chlorure de zinc à 6 %.

L'intervention chirurgicale doit être *immédiate*, quand il s'agit de délabrements ou de broiements considérables des membres, avec fractures comminutives, ouverture des jointures, dilacération des vaisseaux, etc. ; mais, après les traumatismes de la main et du pied, on attendra de quinze à trente jours pour régulariser (1), en se rappelant que « c'est dans le traitement des plaies de la main que la chirurgie conservatrice trouve ses plus belles et ses plus utiles applications » (2). Le chirurgien portera son attention sur la possibilité d'hémorrhagies secondaires, soit après les amputations, soit à la période d'élimination des eschares.

Parmi les plaies par instruments *piquants* (3), les unes étroites et bien nettes ne réclament d'autres soins que le repos musculaire complet et une occlusion protectrice (collodion iodoformé, taffetas, etc.) contre les froissements, l'accès de l'air et des corps étrangers. La cicatrisation est l'affaire de peu de temps. Dans les autres cas, le

(1) Guermonprez, *Pratique chirurgicale des établissements industriels*, Paris, 1882. — Véroudart, *Des limites de la conservation après les traumatismes de la main* (Th. de Paris, 1887).

(2) Valère Petit, *Vingt-cinq années de pratique chirurgicale*, Bruxelles, 1882.

(3) Rochard, art. *Plaies*, du *Dictionnaire Jaccoud*, 1880. — Laurens, *Des plaies par instruments piquants* (Th. de Paris, 1872).

chirurgien, se faisant soumettre l'instrument ou le corps vulnérant, constatera si celui-ci n'a pas laissé quelque brisure dans les tissus, et, dans l'affirmative, il pourra retirer le corps étranger, si son extraction ne doit pas faire courir plus de risques que son abandon dans la plaie, où il pourra d'ailleurs s'enkyster, ou de laquelle la suppuration le délogera. Si de la rougeur, du gonflement et de la tension douloureuse de la région indiquent de l'inflammation et la production du pus, il faut se hâter d'ouvrir largement le trajet, surtout lorsque les parties sont bridées par des plans aponévrotiques, comme à la paume de la main, par exemple ; les pulvérisations phéniquées et les bains tièdes antiseptiques prolongés seront largement employés.

TROISIÈME PARTIE

DES LÉSIONS TRAUMATIQUES COMPLIQUÉES

Nous avons précédemment défini le traumatisme *simple, celui qui, atteignant des tissus sains, chez un sujet en état de santé parfaite et placé dans un milieu normal, évolue spontanément vers la guérison.* Si l'une ou plusieurs de ces conditions brièvement énoncées font défaut, la lésion traumatique sera *compliquée ;* le processus réparateur manque ou est contrarié par des *accidents* ou complications. Celles-ci relèvent de causes multiples bien signalées par le professeur Verneuil.

1° *Agent vulnérant.* — Le corps vulnérant peut être chargé de substances toxiques, septiques, virulentes, etc. *(plaies empoisonnées);* il peut séjourner dans les tissus *(corps étrangers).*

2° *Lésion traumatique.* — Perte de substance ou exérèse, siège *(plaies cavitaires),* etc.

3° *Blessé.* — Etat diathésique, maladies antérieures et intercurrentes.

4° *Tissus.* — Altération.

5° *Milieux.* — Viciation.

De là, les cinq chapitres suivants :

Chapitre premier. — *Des plaies empoisonnées et des corps étrangers.*

Chapitre deuxième. — *Des plaies cavitaires.*

Chapitre troisième. — *Influence réciproque des états pathologiques et du traumatisme.*

Chapitre quatrième. — *Lésions traumatiques des tissus malades.*

Chapitre cinquième. — *Influence des milieux.*

Enfin, parmi les accidents qui, non seulement troublent le processus réparateur, mais menacent souvent l'existence, les uns sont primitifs, les autres consécutifs : nous les étudierons dans l'ordre suivant : 1° *Hémorrhagies ;* 2° *Syncope traumatique ;* 3° *Shock traumatique et stupeur locale ;* 4° *Douleur et névralgies traumatiques ;* 5° *Délire nerveux traumatique ;* 6° *Septicémies chirurgicales (fièvre traumatique, septicémie suraiguë, septicémie aiguë et chronique, infection purulente) ;* 7° *Erysipèle ;* 8° *Tétanos ;* 9° *Pourriture d'hôpital.*

CHAPITRE PREMIER

PLAIES EMPOISONNÉES. — CORPS ÉTRANGERS

§ A. PLAIES EMPOISONNÉES (1).

Caractérisées par la pénétration dans l'économie de substances qui déterminent des accidents locaux et généraux d'intensité variable, les plaies empoisonnées comprennent plusieurs classes :

1° Les plaies empoisonnées proprement dites.
2° Les plaies virulentes.
3° Les plaies venimeuses.

1. Plaies empoisonnées proprement dites.

L'usage d'empoisonner les flèches pour la guerre et la chasse se retrouve encore, paraît-il, parmi certaines tribus sauvages de l'Amérique, de l'Inde, des îles Océaniennes, etc., qui emploient dans ce but des poisons

(1) Nous écourterons volontairement cet alinéa et le suivant relatif aux corps étrangers, parce que nous observons rarement plusieurs de ces blessures; parce que, d'autre part, parmi les accidents d'intoxication générale qu'elles déterminent, un grand nombre ressortissent à la pathologie médicale; enfin, les corps étrangers si dissemblables de forme, de volume, de propriétés, de composition chimique, ne se prêtent guère à une étude générale et commune.

tirés du règne végétal (*upas antiar, upas tieuté,* etc.) et dont le mieux connu est le *curare* (1).

Dans nos pays, nous n'observons guère en fait de plaies empoisonnées, que les solutions de continuité au niveau desquelles des substances toxiques (acide chromique, nitrate acide de mercure, préparations arsenicales, etc.) sont absorbées, déterminant des symptômes généraux d'empoisonnement, variables avec leur nature, et modifiant ou non les tissus suivant qu'elles possèdent ou non une action caustique.

2. Plaies virulentes.

On donne ce nom à des solutions de continuité à la faveur desquelles s'introduisent dans l'organisme des virus ou des éléments encore incomplètement définis, toxiques par eux-mêmes ou par les ptomaïnes qu'ils élaborent comme ferments, et occasionnant des maladies générales dont le cadre s'élargit de jour en jour.

Parmi les affections virulentes, les unes se transmettent, atténuées ou non, aux descendants (syphilis et tuberculose); d'autres (morve, charbon, rage, etc.) se bornent à l'individu, sans se transmettre à ses descendants. La plaie qui sert de porte d'entrée à l'inoculation de la rage se comporte et se cicatrise comme le ferait une plaie contuse ordinaire, tandis que dans la vaccine, il se développe une pustule, dans la syphilis, un

(1) Packard, *Des plaies empoisonnées* (*Encycl. int. de Chir.*, t. I, 1883).

chancre, etc... Leur étude n'a point sa place ici, et nous nous bornerons à quelques considérations sur une variété de plaies virulentes, que l'on observe chez les chirurgiens et les anatomistes ; nous voulons parler des plaies anatomiques (1).

Des accidents locaux et généraux résultent de l'introduction de substances organiques décomposées, soit au niveau d'une piqûre ou d'une coupure de scalpel et de bistouri, soit au niveau d'une écorchure par une esquille, dans le cours d'une autopsie. Les cadavres frais, provenant de malades ayant eu la fièvre typhoïde, une affection septicémique (infection purulente, fièvre puerpérale, etc.) sont particulièrement dangereux. La matière toxique (ptomaïne ou microbe septique, etc.) peut encore provenir de débris d'animaux (équarrisseurs), ou de liquides, de tissus décomposés sur le vivant, et empoisonner une plaie que se fait le chirurgien.

D'un autre côté, certains sujets comme les garçons d'amphithéâtre, qui manipulent journellement des cadavres, paraissent résister à cette intoxication spéciale; tandis que chez d'autres, la moindre piqûre suspecte devient le point de départ de lymphites ou de panaris.

Aux accidents locaux bénins se rattachent : 1° les *tubercules anatomiques,* sorte de papillômes verruqueux d'un rouge violacé, à base indurée, indolents, de la grosseur moyenne d'un pois, qui siègent d'ordinaire à la face dorsale des articulations des doigts, s'encroûtent de pus desséché et de lamelles épidermiques, et ne disparaissent sou-

(1) Chauvet, *De la piqûre anatomique* (Th. de Paris, 1865). — Pernot, *Accidents produits par les piqûres anat.* (Th. de Montpellier, 1868).

vent que par la rugination ou la cautérisation; 2° *des tournioles, des panaris superficiels* compliqués de *lymphangites* et *d'adénites* épitrochléenne, axillaire, et d'un état général un peu plus prononcé que dans le cas d'inflammation simple. Très fréquemment, la lymphangite du dos de la main procède par poussées successives, intermittentes, variété clinique bien décrite par Chassaignac *(lymphangite oscillante)*. Lorsque la plaie anatomique siège sur la face palmaire, on peut assister au développement du panaris profond, et fréquemment le début de l'empoisonnement est marqué par un frisson violent.

La forme véritablement grave de la piqûre anatomique évolue tout différemment et avec une rapidité menaçante. Au bout de quelques heures, en même temps qu'apparaissent une ou plusieurs petites vésicules à contenu séro-purulent ou sanguinolent au niveau de la blessure, des symptômes généraux éclatent qui traduisent l'infection septique de l'organisme (frissons violents et répétés, nausées, vomissements, céphalalgie, anxiété, refroidissement, petitesse et irrégularité du pouls, etc.). En même temps des trainées d'angioleucite sillonnent la peau considérablement tuméfiée et livide, et le phlegmon diffus, gangréneux envahit bientôt tout le membre supérieur jusqu'à l'aisselle; s'il gagne le cou et la poitrine, aux phénomènes adynamiques et au coma succède le délire, et le malade succombe rapidement à la septicémie aiguë.

Lorsque les désordres se limitent, la guérison peut être obtenue, mais à la longue et à la suite d'une

suppuration interminable qui élimine le tissu conjonctif sphacélé, épuisant le malade et laissant parfois des difformités incurables.

Dans les cas moins funestes, la plaie ne s'enflamme que deux jours après la piqûre; la main gonflée est le siège d'une douleur sourde, puis l'avant-bras est envahi à son tour par la lymphangite; les ganglions axillaires et épitrochléens se prennent, deviennent douloureux à la pression, s'enflamment et suppurent. Ces lésions locales s'accompagnent de phénomènes généraux plus ou moins intenses (fièvre, nausées, diarrhée, etc.).

Le *traitement* des piqûres anatomiques consiste à laver aussitôt la plaie, à la sucer au besoin, afin de faciliter l'écoulement du sang. On aura ensuite recours aux pansements et bains locaux antiseptiques; quant aux accidents locaux et généraux ils seront combattus par les moyens habituellement mis en usage.

3. Plaies venimeuses.

En France, les plaies venimeuses sont produites par la vipère (1), le scorpion, quelques insectes (guêpes, frelons, abeilles) (2), et les accidents qu'ils déterminent prennent rarement un caractère de gravité. Il n'en est plus de même dans les régions intertropicales où cer-

(1) Boullet, *Étude sur la morsure de la vipère* (Th. de Paris, 1867).
(2) Mabaret de Basty, *Des accidents produits par la blessure des hyménoptères porte-aiguillons* (Th. de Paris, 1875).

tains animaux à venin peuvent causer la mort en quelques minutes (1).

L'appareil à venin de la vipère se compose, comme on le sait, de petites glandes situées à la base de deux crochets mobiles, courbes et creusés d'un canalicule ou conduit excréteur qui se termine par une fente à la pointe. Ces crochets se redressent quand la vipère mord, pénètrent dans la peau et y introduisent le venin dont se vident les poches glandulaires comprimées par les muscles masticateurs. Le blessé ressent aussitôt une très vive douleur qui s'irradie au loin de la partie mordue, jusque vers le creux épigastrique.

Bientôt les deux petites plaies se tuméfient, suintent un liquide séro-sanguinolent et le gonflement envahit progressivement les parties voisines. La peau d'abord rouge et tendue devient œdémateuse, se refroidit et se parsème peu à peu de marbrures, de phlyctènes, de taches ecchymotiques, puis de plaques gangréneuses.

Les symptômes généraux n'ont pas tardé à survenir : le malade anxieux, pâle, accuse une grande faiblesse, de la dyspnée, parfois une douleur intense, soit à la région cardiaque et épigastrique, soit au niveau de l'ombilic; le pouls est inégal et petit, la bouche sèche, la soif ardente; il y a des nausées, des vomissements, quelquefois de la diarrhée, de l'anurie, des sueurs profuses, ou bien des hémorrhagies nasales et intestinales. La mort est une terminaison exceptionnelle

(1) Passano, *Études historique, théorique et pratique sur quelques points relatifs aux morsures des serpents venimeux* (Th. de Montpellier, 1880).

(2/100) dans nos contrées, et on ne l'observe guère que chez les personnes très faibles et pusillanimes (enfants, vieillards, femmes), mordues à la face ou à la poitrine, pendant les fortes chaleurs de l'été et à la période du rut (Rufz).

Dans les autres cas, les lésions locales se circonscrivent, les symptômes généraux s'amendent et le blessé guérit de quelques foyers inflammatoires ou gangréneux, en l'espace de quelques semaines, mais en conservant parfois de la rétraction des doigts (Viaud, (de Nantes).

La première indication, dans le cas de morsure de vipère, est de s'opposer à l'absorption du venin, de faire sortir et de neutraliser celui qui est déjà déversé dans la plaie. Pour cela, il faut appliquer, aussitôt que possible, une ligature temporaire entre la morsure et le cœur, laver à grande eau la plaie que l'on débridera au besoin, si l'orifice est très étroit, et pratiquer la succion buccale pendant dix minutes environ. (Il ne doit, bien entendu, exister aucune érosion sur les muqueuses labiale et buccale, lorsqu'on veut pratiquer cette succion.) La plaie sera ensuite cautérisée au fer rouge, ou de préférence avec l'acide azotique ou la solution de chlorure de zinc qui atteignent beaucoup mieux le fond et les anfractuosités de la morsure.

Les accidents généraux (adynamie), seront combattus par des toniques, des excitants diffusibles et quelques sudorifiques (alcool, éther, acétate d'ammoniaque, etc.),

Le *scorpion,* assez commun en Provence et en Algérie, est armé, à son extrémité caudale, d'un dard ou aiguillon

cannelé qui sert de canal excréteur à une glande venimeuse située à sa base. La piqûre du scorpion d'Afrique détermine de l'engourdissement, de l'œdème inflammatoire avec phyctènes et plaques gangréneuses ; surviennent en même temps de la fièvre et du délire. La blessure du scorpion du Midi beaucoup moins dangereuse ne donne lieu qu'à des lésions locales bien circonscrites d'inflammation et de gangrène.

Les piqûres de toutes les moins nuisibles et de beaucoup les plus communes sont celles des abeilles, des guêpes et des frelons, dont les aiguillons canaliculés versent dans la plaie le venin sécrété par deux petites glandes situées à leur base. Le plus souvent, les piqûres de ces insectes ne sont suivies que d'une douleur cuisante assez vive, de rougeur et d'un gonflement plus ou moins marqué ; la réaction générale reste insignifiante. Mais, quelquefois (frelons, guêpes), l'inflammation plus intense aboutit à un phlegmon ou une pointe de sphacèle ; les piqûres de la face, des lèvres, du voile du palais, de l'arrière-bouche, sont beaucoup plus graves, en raison de l'obstacle apporté par le gonflement à la respiration et à la déglutition. Enfin, les piqûres multiples peuvent donner lieu à des symptômes d'intoxication (frissons, vomissements, lipothymies, sueurs froides, etc.), qui ont été, dans quelques cas, suivis de mort.

L'extraction du dard, en le saisissant au-dessous de son extrémité renflée (Kunzmann), et quelques lotions alcoolisées ou ammoniacales constituent le traitement le plus habituel.

§ B. DES CORPS ÉTRANGERS EN GÉNÉRAL

Avec Weiss (1) et Verneuil, nous appellerons *étranger* « tout corps venu du dehors en pénétrant en des points de notre organisme qui lui sont physiologiquement interdits, et aussi tout principe immédiat, élément anatomique, tissu ou organe, qui se trouve en état d'ectopie, ou qui, sans avoir quitté sa place, a cessé de participer à la vie commune. »

Au point de vue de leur origine, les corps étrangers se divisent en deux grandes classes : 1° les corps étrangers venus du dehors ; 2° ceux qui sont produits dans l'organisme ; si on les considère au point de vue de leur nature, ils sont *animés* ou *inanimés, solides, liquides* ou *gazeux*.

Parmi les corps étrangers solides et inanimés venus du dehors, les uns pénètrent dans les téguments ou plus profondément dans les tissus: tels sont les éclats de pierre, de fer, chez les ouvriers maçons ou mécaniciens ; les projectiles chez les soldats et les chasseurs, etc., etc. ; d'autres pénètrent par mégarde ou sont introduits volontairement dans les cavités naturelles, le pharynx, les voies aériennes, le conduit auditif externe, le rectum, le vagin, l'urèthre, etc.

Les corps étrangers solides formés dans l'organisme sont constitués tantôt par des fragments de tissus

(1) Weiss, *De la tolérance des tissus pour les corps étrangers* (Thèse d'agrég., 1880).

(cartilages, esquilles), détachés et rendus libres dans une cavité articulaire ou enclavés dans les parties molles voisines ; tantôt par des concrétions logées dans les organes de sécrétion ou d'excrétion (calculs salivaires, biliaires, rénaux, vésicaux, uréthraux, etc.), etc.

Quelques animaux vivants traversent la peau (dragonneau, puce-chique, etc.); d'autres s'introduisent par les orifices naturels, bouche, nez, oreille externe : tels sont les sangsues, les mouches, les perce-oreilles.

La forme et le volume des corps étrangers solides sont très variables; les uns sont mous et ronds; d'autres sont irréguliers, allongés; d'autres possèdent des arètes vives, etc; leur consistance est également différente : le sucre fond, les pois, les haricots se gonflent, le verre se brise, les bougies urèthrales se ploient, les balles se fragmentent ou se déforment.

Les corps étrangers liquides, parfois introduits par le chirurgien dans les tissus normaux ou pathologiques, dans les kystes et dans les tumeurs vasculaires etc., sous forme d'injections de morphine, de chloral, d'éther, de teinture d'iode, de perchlorure de fer, etc., sont généralement bien tolérés, si on a pris toutes les précautions antiseptiques; ils exercent soit une action calmante, soit une action modificatrice utile.

Les divers liquides de l'économie, lorsqu'ils s'épanchent dans les tissus, ne déterminent d'ordinaire d'accidents graves que lorsqu'ils sont altérés (urine ammoniacale, etc.) et que l'état général du sujet laisse à désirer; à l'état normal, au contraire, leur action nocive est

très restreinte et pour ainsi dire nulle (1). Enfin, dans un certain nombre de cas, les corps étrangers liquides s'enkystent ou sont éliminés à la suite d'une inflammation violente.

Les vapeurs et les gaz irritants qui ont pénétré dans les voies aériennes ou dans d'autres cavités, peuvent produire des lésions inflammatoires et même gangréneuses; dans les cavités muqueuses, lorsque les parois sont intactes, dans les cavités séreuses normales (pneumothorax traumatique), dans le tissu connectif (emphysème traumatique), le contact de l'air avec les tissus sains ou non fortement lésés (expériences de Demarquay et Lecomte) (2) paraît inoffensif; tandis qu'au niveau des plaies anfractueuses et contuses (fracture ouverte, plaies articulaires, etc.), la présence de l'air amène les complications les plus graves, en provoquant l'altération des produits de sécrétion de la plaie.

Certains corps étrangers se résorbent ou s'organisent, tels sont les épanchements sanguins, purulents, greffes animales, ligatures avec le fil de catgut, la soie phéniquée, etc. (corps étrangers temporaires); la plupart s'enkystent, migrent, ou sont éliminés; quelques-uns sont tolérés par les voies naturelles, (et surtout par le tube digestif), à condition de ne pas entraver leurs

(1) Verneuil, *De l'action différente exercée sur les tissus par les fluides physiologiques ou pathologiques, suivant qu'ils sont normaux ou altérés* (Mém. de chir., t. IV, 1886).

(2) Demarquay et Lecomte ont démontré dans leurs expériences que l'oxygène et l'hydrogène retardent la réparation des lésions traumatiques, tandis que l'acide carbonique possède une action favorable et que l'influence de l'air est nulle.

fonctions en les obstruant; enfin, d'autres s'imbibent des liquides de l'organisme (grains), s'incrustent de sels calcaires (certains calculs vésicaux, uréthraux, etc.), ou s'oxydent (métaux). Les aiguilles sont les corps étrangers migrateurs par excellence ; grâce à leur forme et à leur surface polie, elles voyagent inoffensives au milieu des tissus, tendant toujours à gagner les téguments, obéissant à l'action de la pesanteur et aux contractions musculaires.

Des conditions multiples doivent être remplies pour que le corps étranger soit toléré par les tissus et puisse s'enkyster; les unes tiennent au corps étranger lui-même, les autres, aux éléments anatomiques avec lesquels il prend contact. La forme régulière et lisse, le petit volume (grains de plomb), la situation profonde (J. Hunter) qui immobilise et met à l'abri de toute irritation d'origine extérieure, l'asepticité, l'inaltérabilité et la consistance (fragments métalliques, éclats de verre), le minimum de lésions provoqué par leur pénétration sont les conditions les plus favorables. C'est grâce à leur état parfaitement aseptique que les ligatures (catgut, soie, caoutchouc) antiseptiques du pédicule, dans l'ovariotomie et l'hystérotomie, sont admirablement tolérées par le péritoine (ligatures perdues) (1). D'autre part, la structure des organes et des tissus n'a pas une influence moindre; leur intolérance est d'autant plus marquée que leur texture est plus élexée, c'est-à-dire plus complexe. La thèse de Weiss contient, il est vrai, des observations d'enkystement de corps étrangers dans

(1) Kœberlé, Pozzi, etc. (*1er Congrès franç. de Chirurgie*, Paris, 1885).

le cœur, le foie, le cerveau, etc.; mais, d'une façon générale, le cœur, les tissus nerveux (cerveau, moelle, rétine), la région ciliaire, le tissu séreux, etc., sont les plus intolérants ; viennent ensuite les poumons, la diaphyse des os longs, les os plats et les os courts (à cause du voisinage des articulations), les muscles, le tissu conjonctif, le tissu fibreux et le tissu épithélial (Weiss). Enfin, l'état général du blessé est à prendre en grande considération, et, sous l'influence du réveil d'une diathèse, par exemple, un corps étranger toléré pendant des années, peut tout-à-coup donner lieu à des accidents graves.

Si l'irritation provoquée par le corps étranger reste dans les limites de l'inflammation simple, non compliquée, il se forme par transformation fibreuse des éléments proliférés, une poche protectrice avec ou sans contenu liquide qui l'isole des parties voisines et l'enkyste; l'inflammation au contraire est-elle suppurative? Ou bien, il y aura formation d'un trajet fistuleux, sans élimination du corps étranger, production d'abcès et réouverture périodique du trajet, jusqu'à expulsion ou extraction du corps du délit; ou bien celui-ci sera entraîné plus ou moins rapidement par la suppuration.

Enfin, l'économie peut se débarrasser, pour ainsi dire naturellement, de certains corps étrangers, par les quintes de toux, le vomissement, la miction (corps étrangers de la trachée, de l'œsophage et de la vessie).

Les accidents consécutifs à la présence des corps étrangers dans les tissus sont tellement variables qu'on ne saurait en faire un exposé général. Nous venons

de signaler l'inflammation modérée qui aboutit à leur enkystement, et l'inflammation suppurative qui les élimine; les corps étrangers déterminent aussi des troubles fonctionnels graves, des désordres de nutrition (ulcération, perforation, gangrène) par obstruction, par compression; plus tard, peuvent encore survenir des accidents variés (névralgies, épilepsie, ophtalmie sympathique), alors que le corps étranger était jusque là bien toléré.

La mort rapide ou lente sera la conséquence de la perforation ou de la compression d'organes importants (gros vaisseaux, intestins, vessie, voies aériennes, etc.); et sans être aussi immédiatement grave, le séjour prolongé de corps étrangers pourra déterminer des inflammations ou d'autres altérations qui épuiseront l'organisme.

Le chirurgien tirera les éléments du *diagnostic* de sources différentes, suivant les régions ou les organes occupés par le corps étranger; dans tous les cas, il accordera la plus grande valeur aux résultats de l'exploration directe, sans négliger cependant les troubles fonctionnels et les commémoratifs.

Pour le *traitement,* les indications varient pour ainsi dire avec chaque cas particulier; mais d'une façon générale, il convient de faciliter l'expulsion des corps étrangers dont tend à se débarrasser naturellement l'organisme, ainsi que nous l'avons dit plus haut. On ne devra les abandonner que lorsqu'on ne peut avoir de notion suffisante sur leur siège, ou que leur recherche et leur extraction exposeraient à des dangers plus grands que ceux qu'ils peuvent faire courir. Dans ces

cas, on fera le traitement palliatif, c'est-à-dire, celui des symptômes principaux.

L'extraction des corps étrangers comprend une foule de procédés et de manœuvres (préhension simple avec pinces, rétropulsion avec crochets, anses métalliques, broiement avec lithotriteurs, etc.), que nous n'avons pas l'intention de passer en revue ; enfin, lorsqu'elle ne peut se faire par les voies naturelles ou par la plaie, l'extraction nécessite des contre-ouvertures ou la création de routes nouvelles (gastrostomie, œsophagotomie, taille, etc.).

CHAPITRE DEUXIÈME

DES PLAIES CAVITAIRES (1)

1. Définition. Division.

Les plaies ou lésions traumatiques *cavitaires* sont celles dont le foyer est en communication avec une cavité naturelle ou accidentelle (Verneuil, Mouronval, Mascarel, Jeannel, etc.).

Mouronval divise les cavités en plusieurs catégories : A. Cavités naturelles; B. Cavités pathologiques ; C. Cavités naturelles, devenues pathologiques.

Nous n'avons à nous occuper ici que des premières, un chapitre étant réservé aux lésions traumatiques des tissus malades.

Au point de vue du degré de leur communication avec l'extérieur, on distingue : 1° les cavités qui sont constamment et directement en rapport avec l'extérieur par un orifice largement ouvert (voies aériennes, conjonctive, conduit auditif externe, etc.), ou temporairement et par une ouverture étroite (urèthre, rectum,

(1) René Mascarel (*loco citato*). — Mouronval, *Considérations sur les lésions traumatiques cavitaires* (Th. de Paris, 1872). — Jeannel, *De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires et de l'application de la méthode antiseptique au traitement des plaies des cavités muqueuses* (*Rev. mens. de Méd. et de Chirurg.*, 1880). — Verneuil (*Mémoires de Chirurgie*, t. IV, Paris, 1886).

etc.); 2° ceux qui n'ont avec l'extérieur que des rapports éloignés et par l'intermédiaire des cavités précédentes (sac lacrymal, oreille moyenne, vessie, intestins, etc,); 3° les cavités closes (plèvres, tunique vaginale, etc.)

Envisagées au point de vue de la forme et de la structure anatomique de la paroi qui les circonscrit, les cavités naturelles sont *séreuses, muqueuses, glandulaires* ou *vasculaires ;* de forme *simple* (vessie), ou *anfractueuse* et *irrégulière* (synoviales, cavités glandulaires, etc.); d'où, au niveau de ces dernières, une certaine difficulté d'écoulement des liquides pathologiques qui tendent au contraire à stagner.

Les séreuses considérées comme des *sacs sans ouverture* par Bichat, et comme de *simples surfaces* par Velpeau, constituent un ensemble de *cavités closes* (à l'exception du péritoine de la femme), limitées, tantôt par des membranes distinctes et complètes (grandes séreuses), tantôt par une membrane incomplète et par la surface des tendons, des cartilages, etc. (synoviales tendineuses et articulaires). Emanées du tissu conjonctif, les séreuses, élastiques et extensibles, sont essentiellement formées par des cellules endothéliales larges, à noyau volumineux, se renouvelant incessamment, et par une lame conjonctive unie à des fibres élastiques et que parcourent des réseaux vasculaires. Elles se correspondent deux à deux par une surface *libre*, onctueuse, lisse, qui sécrète un liquide destiné à les lubréfier, et à faciliter le glissement des organes avec lesquels elles font corps sur une grande partie de leur étendue

par une face *adhérente*. Ce liquide est, d'ailleurs, de composition et d'aspect différents pour chaque classe de séreuses. A l'état normal, il n'y en a guère d'accumulé, si ce n'est dans les synoviales articulaires où il existe en très petite quantité, filant et visqueux comme du blanc d'œuf; tandis qu'il est fluide et de couleur citrine, analogue au sérum sanguin, dans le péritoine, le péricarde, les plèvres, etc. Très irritables, les membranes séreuses présentent, surtout lorsqu'elles sont à l'abri du contact de l'air, une grande tendance à s'agglutiner (inflammation adhésive de Hunter), propriété que nous mettons à profit dans certains cas; d'autre part, l'inflammation, qui prend une allure extensive envahissante des plus accusées, y produit rapidement un liquide abondant, riche en fibrine, disposé à s'organiser en néo-membranes ou à former du pus.

D'une manière générale, les muqueuses forment un revêtement interne à certains organes profonds, et comme le tégument externe, elles possèdent en outre des fonctions de sécrétion et d'absorption. L'analogie de structure n'est pas moindre : elles ont un derme tantôt dense et fibreux, comme à la voûte palatine, aux fosses nasales, etc.; tantôt très mince, comme à la conjonctive; elles sont munies de papilles et de plusieurs couches d'épithélium pavimenteux (muqueuses de revêtement); ou bien, elles sont dépourvues de papilles, n'ont qu'une seule couche d'épithélium prismatique, etc. (muqueuses, glandulaires); ajoutons des glandes propres, un réseau vasculaire et lymphatique et des nerfs. Leur irritation, ordinairement suivie d'hypersécrétion muqueuse

considérable, est en rapport avec leur degré de sensibilité, exquise au niveau des orifices naturels (conjonctive, anus, etc.), et obtuse dans les régions profondes (intestin, vagin). Contrairement à ce qui se passe au niveau des séreuses, l'inflammation a plutôt une tendance à se limiter qu'à se propager (1).

Ces cavités contiennent des liquides de composition, de réaction chimique diverses, et dont l'action sur les tissus ou les autres fluides de l'économie avec lesquels ils ne sont pas en contact habituel, est des plus variables ; c'est ainsi, par exemple, que le passage de l'urine dans le rectum (fistule recto-vésicale), enflammera la muqueuse de cette cavité, et que les sécrétions alcalines, en s'opposant à la coagulation du sang, en cas d'hémorrhagie dans une séreuse, par exemple, formeront obstacle à l'hémostase ; nous rappellerons enfin, que certaines cavités communiquent physiologiquement (péritoine et cavités des trompes ; gaines tendineuses, bourses muqueuses et synoviales articulaires, etc.).

II. Étiologie.

Le traumatisme peut atteindre une cavité de dehors en dedans, ou réciproquement de dedans en dehors ; les instruments piquants, tranchants et contondants, les projectiles de guerre réalisent le premier mode étiologique ; les

(1) Une certaine similitude de structure et de propriétés rapproche les cavités glandulaires des cavités muqueuses, et les cavités vasculaires des séreuses ; enfin, parmi les cavités qui ont une structure spéciale, on peut ranger le canal médullaire des os longs, l'oreille interne, etc.

corps étrangers introduits ou formés dans une cavité et qui la déchirent ou l'ulcèrent, pour migrer dans les tissus ambiants ou au dehors, les ruptures, réalisent le second. Dans les deux cas, il peut y avoir communication : 1° entre la cavité blessée et l'air extérieur, à travers les téguments et les tissus sous-jacents traversés par l'agent vulnérant (plaie externo-cavitaire ou pénétrante) ; 2° entre deux cavités (plaie inter-cavitaire) muqueuses (rectum et vagin), muqueuse et séreuse (utérus et péritoine), séreuses (péritoine et plèvres), ou dont l'une est close et l'autre en rapport immédiat ou éloigné avec l'air extérieur, etc. ; 3° entre la cavité et les tissus voisins (plaie cavito-interstitielle). Cette communication, ou bien se produit au moment même du traumatisme, est temporaire, comme dans certaines plaies par instruments fins et piquants, permanente, comme dans les plaies contuses, ou bien elle est la conséquence tardive de la chute d'une eschare, de l'ouverture d'une collection sanguine ou purulente. Ajoutons que le traumatisme peut intéresser, en même temps que la cavité, des viscères, des os, des vaisseaux, des nerfs importants, etc.

III. Anatomie pathologique. Symptomatologie.

Deux portions bien distinctes composent le foyer traumatique des plaies cavitaires : l'une cruentée, superficielle ou profonde, directe ou oblique et sinueuse, large ou étroite, à bords nets ou frangés et inégaux,

présentant, en un mot, une configuration en rapport avec la forme, la nature et le trajet du corps vulnérant qui l'a créée ; l'autre, ordinairement de beaucoup la plus étendue, constituée par la cavité atteinte, et dont la forme et la disposition diffèrent avec chaque cas particulier. Comme la plupart des cavités naturelles renferment soit des matières solides, soit des liquides ou des substances demi-liquides (aliments, chyme, chyle, fèces, urine, bile, salive, sérosité, mucus, synovie, etc.), soit de l'air atmosphérique, il y a forcément contact anormal des tissus traumatisés avec un ou plusieurs de ces divers produits d'excrétion ou de sécrétion modifiés par l'irritation traumatique, avec des corps étrangers, et avec l'air atmosphérique dont l'influence prépondérante sur la marche des lésions traumatiques n'est plus à démontrer. La conséquence de ce contact anormal de la plaie sera la difficulté de la réunion immédiate, et la production d'accidents inflammatoires ou septiques.

Toutes les fois que le parallélisme des orifices de la plaie et la disposition anatomique du trajet le permettent, les liquides sécrétés ou excrétés peuvent s'écouler au dehors ; au contraire, si la cavité profondément située ne communique avec l'extérieur que par une plaie étroite et un trajet sinueux, les liquides s'épanchent dans le tissu conjonctif voisin ou dans une autre cavité (infiltration urinaire, épanchement biliaire dans le péritoine, anévrysme faux primitif, etc.), et de ce nouveau contact anormal résulteront encore des inflammations suppuratives, gangréneuses ou septiques.

D'autre part, les cavités blessées reçoivent du sang, de l'air, des débris de vêtements, des corps étrangers de toute nature.

Dans les cas ordinaires, l'hémorrhagie a lieu à la fois à l'extérieur et dans la cavité. Le sang épanché dans les cavités subit des modifications différentes, suivant sa quantité, les propriétés des fluides avec lesquels il prend contact, suivant la présence ou non de l'air atmosphérique. La sécrétion alcaline des séreuses et la synovie tendent bien à le fluidifier, mais, comme la proportion de liquide sécrété est minime à l'état normal, le sang se coagule immédiatement, puis, suivant les cas, il se résorbe ou s'organise ; ou bien, s'il est mélangé avec des liquides ou des matières excrémentitielles, s'il y a pénétration de l'air atmosphérique, il se décompose et se putréfie en provoquant des accidents inflammatoires et septiques des plus graves (1).

En ce qui concerne les corps étrangers, les cavités séreuses, par exemple, ne les tolèrent que s'ils sont de très petit volume, lisses, complètement aseptiques (ligatures perdues), et si leur introduction n'a pas permis l'entrée de germes extérieurs ; en cas contraire, ils causent des désordres ; il en est de même des cavités muqueuses que les corps étrangers souvent enflamment, ulcèrent et perforent.

(1) L'intervention de l'air n'a pas toujours cette gravité ; il peut même pénétrer sans danger dans des cavités muqueuses qui, comme la vessie et l'utérus, n'en contiennent pas ordinairement ; mais il faut que l'épithélium de ces muqueuses soit intact et que l'introduction de l'air ne soit pas trop souvent répétée.

Les plaies cavitaires s'accompagnent presque immédiatement, c'est-à-dire, dans les douze premières heures qui suivent le traumatisme, d'une fièvre intense, véritable fièvre d'inoculation. « Ces plaies, dit M. Jeannel, créent en effet d'emblée une voie à l'absorption du principe infectieux, soit dans un milieu de culture riche en germes pyrogènes (bouche, tube intestinal, rectum, etc.), soit dans un milieu qui n'attend que les germes de l'air pour les faire pulluler (vessie, péritoine, etc.). » Les sécrétions de la cavité muqueuse blessée sont en effet altérées par le fait de l'irritation traumatique, et quand il s'agit d'un réservoir (vessie, par exemple), les produits excrémentitiels qui y sont contenus s'ajoutent au sang, à la lymphe, au pus et aux sécrétions altérées, pour former les matériaux de la putréfaction susceptibles d'être résorbés par la plaie. Cette cavité, nous l'avons dit, peut rester sans communication avec l'air extérieur (déchirure de la vessie ou de l'urèthre profond, dans les fractures du pubis), ou communiquer largement avec lui (plaie de la bouche, opération de la taille), ou avec une cavité voisine (blessure de la cloison recto-vaginale) ; autant de circonstances qui influent sur l'intensité et la rapidité de l'infection. Dans les plaies de la bouche et les opérations qui se pratiquent dans cette cavité, comme dans le pharynx par exemple, à l'intoxication putride ou septicémie aiguë, dont Richet, le premier, a démontré le rôle dans les fractures du maxillaire inférieur, il faut joindre d'autres complications septiques du côté du poumon (pneumonie septique à caractères gangréneux), signalées

traumatismes plus compliqués, la ligne de conduite n'est plus la même; il n'est pas question de poser ici des indications absolues, mais de formuler quelques préceptes généraux que l'on devra modifier suivant chaque cas particulier.

Deux indications principales guideront le chirurgien appelé à intervenir dans une cavité muqueuse : 1° créer une plaie non absorbante, c'est-à-dire analogue aux plaies organisées; 2° désinfecter aussi complètement que possible la cavité et la plaie (Jeannel).

Le premier but est atteint par la diérèse antiseptique (thermo-cautère ou anse galvanique) (1), qui divise les tissus en oblitérant les vaisseaux, produit une plaie aseptique, protégée par une eschare carbonisée, que les germes putrides ne peuvent envahir, si ce n'est à la longue, lorsque la plaie sous-jacente est organisée (2).

Le nettoyage et la désinfection préalables des cavités dans lesquelles doit porter l'instrument tranchant ou mieux le thermo-cautère, ne peuvent avoir que des avantages; malheureusement, les précautions les plus minutieuses restent le plus souvent sans efficacité, quand l'on a affaire à une tumeur ulcérée, anfractueuse, que sa situation ne permet pas d'atteindre dans toutes les parties. Quoiqu'il en soit, les attouchements de la portion accessible avec une solution de chlorure de

(1) Le serre-nœud et la ligature élastique produisent des eschares moins protectrices et plus putréfiables, parce qu'elles ne sont pas carbonisées.

(2) Les pansements antiseptiques sur une plaie faite au thermo-cautère auraient l'avantage de retarder la chute des eschares (Nusbaum, Verneuil).

zinc, les lavages antiseptiques répétés avec une solution phéniquée, chloralée ou boratée, suivant les cavités, sont indiqués avant l'opération, et les chirurgiens qui prennent ces précautions n'ont qu'à s'en louer.

La désinfection de la plaie d'une cavité rencontre des difficultés multiples ; la première est le danger d'une intoxication résultant du pouvoir absorbant de la muqueuse ou de la séreuse, et de la rétention d'une partie des liquides injectés ; vient ensuite l'impossibilité de faire usage des diverses pièces ou substances qui constituent le pansement antiseptique classique. Les procédés de la méthode antiseptique à employer dans le pansement des plaies cavitaires sont de deux sortes : 1° injections, irrigations, pulvérisations ; 2° pansement antiseptique sur l'orifice naturel de la cavité ou sur la partie exposée de la plaie (Jeannel) ; nous ajouterons, avec le professeur Verneuil (1), « l'association de procédés antiseptiques divers et leur adaptation aux régions secondaires d'une plaie complexe comme l'est souvent une plaie cavitaire. »

Les injections ou irrigations répétées en moyenne toutes les deux heures seront poussées avec beaucoup de ménagement, afin de ne pas faire saigner la plaie ; on les pratiquera avec des solutions antiseptiques appropriées à la région et l'écoulement en retour sera assuré par le drainage de la cavité.

Les pulvérisations désinfectent également bien les

(1) Verneuil, *Association des procédés antiseptiques dans le polytraumatisme et dans les plaies cavitaires* (*Mémoires de Chirurgie*, t. IV, 1886).

plaies et les cavités, mais à condition que ces dernières soient largement ouvertes et permettent de les utiliser; quant aux pansements antiseptiques appliqués à l'orifice de la cavité blessée ou sur une des extrémités de la plaie, ils ne sauraient avoir qu'une efficacité très restreinte. Enfin, parmi les moyens qui permettent d'éviter le contact de la plaie avec des éléments septiques, nous citerons, comme procédés préventifs, l'alimentation par la sonde nasale ou œsophagienne, dans le cas où l'opération porte dans la bouche, l'arrière-bouche ou les fosses nasales; la trachéotomie (1) a été également dirigée contre les complications pulmonaires.

(1) *Bullet. de la Société de Chirurgie*, Février 1886.

CHAPITRE TROISIÈME

INFLUENCE RÉCIPROQUE DES MALADIES ET DU TRAUMATISME

Ce chapitre, de date relativement récente, ainsi que nous l'avons dit dans notre introduction, est l'œuvre presque exclusive du professeur Verneuil et de ses élèves. Toutefois, il serait injuste de ne pas signaler les travaux qui ont précédé la première et importante communication sur cette question au Congrès international de Paris.

Dès 1843, Norman Chevers, dans un excellent mémoire traduit par Malgaigne (1), signalait l'influence fâcheuse des altérations viscérales et en particulier des lésions hépatiques sur l'évolution des traumatismes chirurgicaux ou accidentels ; quelques années plus tard (1847), L. Boyer (de Montpellier) mettant à profit les données générales formulées avant lui dans les thèses de Dussurgey (2), Andrieu (3), Alquié (4), Strauss, etc.,

(1) *Journal de Chirurgie*, t. III, 1845.

(2) Dussurgey, *Des diathèses dans les maladies réputées chirurgicales* (Th. de Paris, 1817).

(3) Andrieu, *De l'influence des épidémies et des constitutions médicales sur le caractère et le traitement des maladies chirurgicales* (Th. de Montpellier, 1839).

(4) Alquié, *De l'influence des constitutions, des tempéraments et des diathèses sur le caractère et le traitement des maladies chirurgicales* (Th. d'agrég., Montpellier, 1839).

présentait et soutenait sa thèse d'Agrégation sur « *les diathèses au point de vue chirurgical.* »

La même année (1867),un élève de Verneuil, M. Clipet, s'efforçait de mettre en relief le rôle que jouent les maladies générales sur la marche des lésions traumatiques (1); Sir J. Paget (2) parlait, dans ses leçons, des risques que font courir aux opérés les états diathésiques, et Verneuil exposait magistralement ses idées sur le même sujet, au Congrès de Paris, dans un mémoire qui a pour titre : « *Des conditions organiques des opérés ; de l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales.* » Depuis lors, le savant professeur, soit par son enseignement, ses écrits et ses communications aux Sociétés savantes (3), soit par la série de travaux qu'il a inspirés, n'a cessé de contribuer à éclairer ce point si intéressant de pathologie chirurgicale générale. Enfin, d'autres chirurgiens, dont nous citerons au fur et à mesure les publications (4) ont apporté leur part de documents ; aussi, possédons-nous aujourd'hui des notions précises sur les indications et contre-indications des opérations, sur leur pronostic et sur celui des blessures accidentelles chez les sujets atteints d'états morbides ou diathésiques.

Le professeur Verneuil a fait ressortir, qu'au point

(1) Clipet, *Des rapports des lésions traumatiques avec les maladies générales* (Th. de Paris, 1867).

(2) J. Pajet, *The various risks of operations* (The Lancet, 1867).

(3) Verneuil, *Encyclopédie internationale de Chirurgie*, t. Ier, et *Mémoires de Chirurgie*, t. III et IV, etc.

(4) Berger, *De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques* (Th. d'agrég., Paris, 1875).

de vue clinique, les états constitutionnels et morbides étaient fort dissemblables, à marche aiguë ou lente, graves ou bénins, présentant une tendance à l'aggravation ou à la guérison, etc., réagissant différemment sur le trauma ou subissant diversement l'influence de ce dernier, suivant la phase à laquelle on les observe.

A la période *dyscrasique* ou de début caractérisée par un état pathologique mal défini des liquides organiques, les lésions traumatiques évoluent presque de la même façon que chez les blessés ou opérés sains; de même les manifestations de l'état diathésique ou de la maladie générale, sous l'influence du traumatisme, sont minimes et de peu de durée.

Les lésions périphériques, de peu d'importance, de la deuxième période, font des organes secondaires sur lesquels elles portent des *lieux de moindre résistance*, au niveau desquels se réveillera ou s'aggravera l'état constitutionnel ; quant au foyer traumatique, il pourra présenter quelques troubles du processus réparateur.

Enfin, à la troisième période, les altérations des grands viscères portent à son maximum la gravité de l'état morbide. Le travail de cicatrisation est entravé ; ce qui est réparé se détruit; des complications diverses (lymphangite, hémorrhagie, érysipèle, inflammation, gangrène, etc.) envahissent le foyer traumatique, y produisent un poison septique qui, ne pouvant s'éliminer par les organes glandulaires altérés, s'accumule dans l'économie et détermine une septicémie aiguë rapidement mortelle. De son côté, le traumatisme donne un coup de fouet à des lésions déjà fort graves, en

raison de leur siège au niveau de parenchymes essentiels à la vie, et précipite la terminaison fatale.

De ce qui précède, il résulte que, lorsqu'il a affaire à un diathésique, le chirurgien, avant d'opérer, doit peser avec la plus grande attention les indications et contre-indications, choisir le moment favorable pour intervenir, et instituer un traitement médical anti-diathésique qui sera continué après l'opération. Ajoutons que le choix du procédé opératoire et de la méthode de pansement a une importance capitale, et mérite la plus grande attention.

Pour étudier l'influence réciproque des états morbides et du traumatisme soit accidentel, soit chirurgical, nous adoptons un ordre quelque peu différent de celui qui a été suivi jusqu'ici, en faisant une classe à part des maladies nettement *infectieuses* que nous divisons en *aiguës* et en *chroniques*. Ces affections ont, en effet, une étiologie spéciale bien connue pour un certain nombre d'entre elles, encore à l'étude pour les autres. Il en est qui se généralisent d'emblée et toujours ; d'autres marquent plus de tendance à la localisation ; mais elles peuvent également se généraliser sous l'influence de causes variées parmi lesquelles le traumatisme joue un grand rôle.

1° *Maladies diathésiques :* Arthritisme (herpétisme, goutte, rhumatisme) (1) et cancer.

(1) Le rhumatisme articulaire aigu est regardé comme une affection parasitaire par Klebs ; il présente une symptomatologie qui a une grande analogie avec celle des maladies nettement infectieuses (état puerpéral, scarlatine, etc.), mais il n'est ni épidémique ni contagieux.

2° *Dystrophies constitutionnelles* (Jaccoud) : Diabète, scorbut et purpura, leucocythémie et hémophilie.

3° *Maladies infectieuses : 1° aiguës* (fièvre typhoïde (1), scarlatine, rougeole (2), variole (3), pneumonie (4) ; 2° *chroniques* (tuberculose (bacille de Koch), syphilis et paludisme (dont l'agent infectieux n'est pas encore bien connu).

4° *Maladies chroniques :* Affections du système nerveux, du rein (albuminurie), du cœur et du foie (5).

5° *Maladies aiguës, intercurrentes :* Embarras gastrique, angines, pleurésie.

6° *Intoxications,* Phosphorisme, arsenicisme, hydrargyrisme, saturnisme, morphinisme et alcoolisme.

1° *Maladies diathésiques.*

§ A. ARTHRITISME.

L'arthritisme (Bazin) comprend deux états diathé-

(1) C'est à Eberth que l'on doit la première description exacte des bacilles de la fièvre typhoïde.

(2) L'agent infectieux de la *rougeole* et de la *scarlatine* n'est pas encore bien déterminé (Voir : *in Semaine médicale*, 19 oct. 1887, p. 424, *Recherches sur le bacille de la scarlatine*, et *in Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences*, oct. 1887, *Recherches sur l'origine animale bovine de la scarlatine*).

(3) Les microbes varioliques décrits par Kéber, Weigert, Cornil et Babès, etc., ont été inoculés avec succès par Bareggi (*Sull'essenza del contagio vajoloso et su altri punti nella eziologia e della patogenesi del vajolo*) (*Gazz. degli osp.* 1886).

(4) Les recherches de Friedlænder (1882), Talamon (1883), etc., ont démontré la nature microbienne de la pneumonie fibrineuse. Cependant quelques auteurs admettent encore une forme phlegmasique simple (Hardy, Hallopeau, etc.).

(5) Certaines néphrites (Ch. Bouchard et Cornil) et endocardites rentrent dans la classe des maladies infectieuses aiguës.

siques *(goutte* et *rhumatisme)* fort semblables dans plusieurs de leurs lésions et de leurs symptômes, pouvant, d'ailleurs, évoluer séparément ou coïncider; et un troisième *(herpétisme)*, dans lequel prédominent des manifestations sur la peau et les muqueuses (Verneuil).

1° *Herpétisme.* — C'est à la suite d'opérations portant principalement sur les organes génito-urinaires (taille, circoncision, ovariotomie, etc.), que les exanthèmes (rash, scarlatine, etc.) et les dermatoses d'origine traumatique ont été remarquées et mentionnées d'abord incidemment par Civiale, Scanzoni, et surtout par les chirurgiens anglais (Maunder, Lee, Spencer Wells, J. Paget, Harrinson, etc.), soit à la Société pathologique de Londres (1), soit dans les journaux périodiques (2). En 1868, dans une revue clinique (3), Verneuil signale l'apparition d'éruptions diverses (érythème simple, papuleux, etc., zona gangréneux, urticaire, etc.) au cours de la pyohémie comme présageant une terminaison fatale; et, successivement, de nouvelles observations de dermatoses septicémiques (pyohémie, infection putride, infection puerpérale, intoxication urineuse, etc.) sont publiées, avec la même signification pronostique fâcheuse, par Champouillon, Braidwood, Tremblez (4), Bristowe,

(1) *Médical Times and Gazette*, Déc. 1863.

(2) *Brit. Méd. Journal*, 1863 et 1864.

(3) Verneuil, *Des symptômes cutanés dans la pyohémie* (*Gaz. hebd.* p. 725, 1868).

(4) Tremblez, *Des éruptions cutanées survenant dans le cours des affections chirurgicales* (*Gaz. hebdom.*, 1870 et th. de Paris, 1876).

Reynes, Duplay (1), Cousset (2), Terrillon (3), Bryant, Aulas (4), Géneix (5).

En 1873, paraît le mémoire de Verneuil sur l'herpès traumatique (6), suivi, à quelques années de distance, des thèses de Bertrand (7), Maupetit, Roux (8), Frilet (9), sur le même sujet; de celles de Picaud (10), Tremblez ; des notes, articles ou communications de Peter, Dieulafoy, Ferrand, Verneuil (11), Laveran, etc., sur les différentes dermatoses (urticaire, eczéma, érythème scarlatiniforme, etc.), dans leurs rapports directs ou indirects avec les lésions traumatiques.

A l'exemple de M. Picaud, nous diviserons, au point de vue pathogénique, les dermatoses consécutives aux lésions traumatiques en quatre catégories :

1° Les éruptions dues à la lésion directe d'un nerf (plaie, contusion, compression, etc.) : *bulles, vésicules,*

(1) Duplay (*Archiv. génér. de Médecine*, 1874).

(2) Cousset, *Contribution à l'étude d'éruptions cutanées dans les maladies chirurg.* (Th. de Paris, 1876).

(3) Terrillon, *Note et observation pour servir à l'histoire des éruptions cutanées dans le cours des affections septicémiques chirurgicales* (*France Médicale*, 1877).

(4) Aulas, *Sur les éruptions septicémiques* (Th. de Paris, 1878).

(5) Géneix, *Des éruptions cutanées dans l'inf. puerpérale, et en particulier de l'érythème polymorphe* (Th. de Paris, 1883).

(6) Verneuil, *De l'herpès traumatique* (*Mémoires de la Soc. de Biolog.*, 1873).

(7) Bertrand, *Zona ou herpès traumatique* (Th. Paris, 1875).

(8) Roux, *Contrib. à l'étude de l'herpès traumatique* (Th. Paris, 1879).

(9) Frilet, *Contrib. à l'étude des manif. herpét. dans leurs rapports avec le traumatisme* (Th. Paris, 1880).

(10) Picaud, *Des éruptions cut. consécut. aux lésions traumatiques* (Th. Paris, 1875).

(11) Verneuil (*Mémoires de Chirurgie*, t. IV, 1886).

etc... Ces dermatoses, dont nous avons déjà parlé dans un chapitre précédent (voir page 216), se montrent après plusieurs semaines ou plusieurs mois, sur le trajet du nerf, périphériquement à la solution de continuité, et ont une évolution spéciale sur laquelle nous n'avons pas à insister.

2° Les éruptions par action réflexe *(urticaire* et *herpès à distance)* apparaissent dans une région quelconque quelques heures après le traumatisme opératoire (ponction de kystes hydatiques du foie, circoncision, etc.) ou accidentel sans occasionner de lésions de la plaie, et disparaissent généralement très vite.

3° Les dermatoses diathésiques (eczéma, herpès, érythèmes (simple, circiné, papuleux), zona, psoriasis, prurigo, ecthyma, etc.), provoquées ou rappelées par le traumatisme chez les syphilitiques et surtout chez les *herpétiques,* siègent de préférence sur les parties découvertes et débutent souvent par la région blessée, plus rarement à distance et périphériquement (Esmarch, Verneuil). S'il existe une éruption contemporaine de la blessure, celle-ci lui donne un coup de fouet et l'aggrave.

Ces éruptions diathésiques sont le plus souvent précédées de prodromes fébriles, de troubles digestifs (langue saburrale, inappétence, nausées, vomissements), et, parfois, d'accidents nerveux qui pourraient faire croire à la menace d'une complication grave ; mais en même temps se montrent du côté de la plaie des phénomènes caractéristiques, et bientôt l'éruption apparaît, évoluant d'habitude comme si elle était spontanée, c'est-à-dire favorablement. Elle peut cependant se repro-

duire à diverses reprises (observ. de Verneuil), ou guérir d'un côté pour s'étendre ailleurs.

L'influence réciproque de l'état diathésique sur la lésion traumatique se traduit par des symptômes bien accusés, permettant au chirurgien attentif et exercé d'annoncer une prochaine éruption herpétique.

A côté de bourgeons charnus normaux, d'autres sont hypérémiés, œdémateux, et la membrane granuleuse présente par places des taches ecchymotiques, des ulcérations à l'emporte-pièce, ou des plaques blanches, adhérentes, d'aspect diphtéroïde; la suppuration diminue ou se supprime. Toute la surface de la plaie congestionnée est le siège d'une hyperesthésie des plus vives, intermittente ou continue, en même temps que des névralgies, des spasmes ou des contractures se produisent à distance, et qu'un gonflement luisant et violacé s'étend plus ou moins autour de ses bords (W. Mitchell).

4° Des éruptions septicémiques (érythèmes scarlatiniforme ou simple, urticaire, etc.), qui sont précédées d'un frisson intense et des autres signes des infections septicémiques se manifestent chez les opérés, les blessés, chez les femmes en couches dont le sang est intoxiqué par le pus ou par le poison septique, et présagent la terminaison fatale (1).

2° Le *rhumatisme*, comme la *goutte* (2) ne paraissent

(1) Pour MM. Guéniot et Aulas, l'érythème simple serait d'un pronostic moins fâcheux (Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, p. 484).

(2) Mousnier-Lompré, *De la goutte dans ses rapports avec les lésions traumatiques* (Th. de Paris, 1876). — Lécorché, *Traité théorique et pratique de la goutte* (Paris, 1884).

pas, d'une manière sensible, influencer défavorablement la réparation des plaies accidentelles et des fractures, ni celle des plaies chirurgicales (taille), à condition, bien entendu, que les blessés ou opérés ne soient pas arrivés à la période cachectique de ces deux affections. Dans ce cas, en effet, les goutteux, par exemple, sont souvent en même temps glycosuriques, albuminuriques, etc., et exposés aux hémorrhagies, aux inflammations diffuses graves, aux accidents septiques, aux phénomènes d'adynamie et de collapsus que l'on observe dans les états cachectiques, en général. Toutefois, des accidents particuliers ont été décrits dans la zone traumatique, comme étant sous la dépendance directe de ces deux états diathésiques : ce sont, pour le rhumatisme, différentes éruptions (urticaire, érythème noueux, etc.), des inflammations aiguës et douloureuses des téguments, à la suite des plaies superficielles (Paget) (1), des épanchements séreux (hydarthrose, synovites), les lésions de l'arthrite sèche et de l'arthrite plastique, à la suite de contusions ou entorses des jointures; et, pour la goutte, des congestions violentes simulant l'inflammation franche (pseudo-phlegmon), l'arthrite goutteuse avec productions tophacées, l'exubérance du cal, à la suite des fractures, etc. Des congestions hémorrhagiques accompagnées de douleurs névralgiques fixes ou fugaces, intermittentes, rémittentes, irradiées (Berger, Verneuil), certains néoplasmes, etc., sont d'autres manifestations de ces deux formes d'arthritisme.

(1) J. Pajet, *On gout in some of its surgical relations* (*Brit. medic. J.*, 1875).

Chez les goutteux opérés de la cataracte, il survient quelquefois des complications qui ont été signalées à plusieurs reprises et en particulier par W. Budd, Galézowski (1), etc. Du 3e au 8e jour, au moment où la plaie se trouve presque entièrement réunie, la cicatrisation définitive peut être entravée par une iritis avec hyphœma et chémosis séreux.

Enfin, en raison de leur état graisseux et de leur fragilité (Garrod), les os des goutteux âgés semblent prédisposés à des fractures spontanées, mais les quelques faits relevés par les auteurs (Malgaigne, Gurlt, etc.), paraissent plutôt dépendre de l'ostéoporose sénile.

Les observations ne font pas défaut pour démontrer le rappel d'accès goutteux ou d'accidents rhumatismaux (arthrite aiguë mono ou polyarticulaire, rhumatisme noueux, névralgies, cystite, etc., sous l'influence du traumatisme (Scudamore, J. Paget, Watson, Charcot (2), Potain, Verneuil (3), Besnier (4), Desprès, etc. ; à la suite d'une contusion articulaire ou d'une entorse, aussi bien qu'après une fracture, une luxation, une opération importante (ablation de tumeur, taille) (5), etc.,

(1) Gauté, *De l'influence de la goutte sur les affections et opérations de l'œil* (Th. de Paris, 1881).

(2) P. Fournier, *Influence de traumatisme sur les manifestations de la diathèse rhumatism.* (Th. de Paris, 1878).

(3) Verneuil, *Du rhumatisme dans ses rapports avec le traumat.* (*Bullet. de l'Acad. de Méd.*, 1876). — *Arthritisme et traumat.* (*Revue mens. de Méd. et de Chirurg.*, 1879. — Barbe, *De l'influence du traum. sur le rhumat. art. aigu* (Th. de Paris, 1885).

(4) Besnier, Art. *Rhumat.* (*Dict. Encycl. des Sciences méd.*).

(5) Courty, *Sur les manifestations du rhum. et de la goutte chez les calculeux, à la suite de l'opération* (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1876).

ou minime (ponction d'hydrocèle, extraction d'une dent), une piqûre de mouche (Heberden), la section de l'ongle du gros orteil (Scudamore), un panaris, un phlegmon.

Le plus souvent, ces manifestations restent localisées dans l'articulation directement blessée ou proche du point traumatisé (observ. de Charcot, Potain, etc.); mais, parfois, elles se généralisent à toutes les jointures ou bien se portent sur les articulations au niveau desquelles elles siègent de préférence. Dans sa thèse (1), Ferrand cite deux cas de péricardite rhumatismale chez une dame opérée du sein et chez un malade contusionné à la rotule.

Un choc général, une entorse, une fracture, peut aussi déterminer la première manifestation de rhumatisme dans des organes ou des articulations jusque-là indemnes, et dans ce cas, lorsqu'il s'agit d'une entorse du gros orteil, par exemple, le chirurgien peut être induit en erreur et faire un faux diagnostic. Enfin, le traumatisme peut frapper une jointure actuellement atteinte d'arthrite rhumatismale subaiguë, comme dans l'observation de Berger *(loco citato)*, et provoquer une attaque de rhumatisme articulaire généralisé.

D'ordinaire, l'action du traumatisme est pour ainsi dire immédiate ; l'arthrite ou les autres manifestations diathésiques (névralgies, péricardite, etc.) se montrent au bout de quelques heures; mais, l'évolution peut être plus tardive (quelques semaines), et il existe des

(1) Ferrand, *Contribution à l'étude de la péricardite rhumat.* (Th. de Paris, 1880).

faits dans lesquels, le trauma crée un *locus minoris resistentiæ* où la goutte et le rhumatisme ne feront qu'ultérieurement leur première apparition.

Au point de vue symptomatique, l'attaque rhumatismale d'origine traumatique évolue comme une attaque spontanée, lorsque la contusion a porté sur la jointure qui en est le siège ; mais, d'autres fois, on n'a affaire qu'à des douleurs vagues, rhumatoïdes au niveau de l'articulation voisine du point blessé, ou bien à des névralgies disséminées irrégulièrement en différentes régions.

§ B. CANCER.

Nous verrons plus loin que, pour le professeur Verneuil et ses élèves (thèse de M. Ricard), la diathèse cancéreuse n'est qu'une variété d'un état constitutionnel plus complexe (diathèse *néoplasique*), laquelle est sous la dépendance de l'arthritisme ; et c'est à propos de l'étiologie et des indications opératoires des tumeurs en général, que nous devons surtout parler des rapports qui existent entre le traumatisme et les néoplasmes. Aussi, nous en tiendrons-nous ici à quelques considérations particulières sur l'influence réciproque du cancer et des lésions traumatiques (1).

Il est incontestable qu'une violence extérieure, une contusion, par exemple, en altérant des tissus prédisposés par la diathèse néoplasique maligne, peut donner

(1) Le Clerc, *Contusion et néoplasmes ; de la prédisposition aux tumeurs* (Th. de Paris, 1883).

naissance, *in situ*, à un cancer, et cela avant ou peu de temps après la guérison du foyer traumatique (Broca, Verneuil, Paget); la statistique de Langenbeck accuse cette influence pathogénique dans la proportion de 14 p. 100.

Lorsque le traumatisme accidentel (froissement, contusion) ou chirurgical (dans une opération incomplète), atteint directement une masse cancéreuse, celle-ci prend rapidement un accroissement considérable; de même le traumatisme à distance, le plus bénin, une fracture simple de jambe, par exemple, aggravera rapidement un cancer viscéral jusque là latent, hâtera la généralisation et entraînera la mort en fort peu de temps (1). Chez une ancienne opérée du sein par M. Weiss (de Nancy), une fracture du fémur a marqué le début d'une récidive suivie de mort en l'espace de trois semaines (2). C'est aussi par la même action excitatrice à distance que des ganglions petits et indolents avant l'ablation d'un cancer se tuméfient aussitôt l'opération et bientôt s'ulcèrent. Toutefois, l'intervention chirurgicale semble, dans quelques cas, arrêter les progrès de la généralisation, mais cet arrêt n'est que momentané et la cachexie apparaît d'autant plus vite que l'opéré a perdu plus de sang, ou que la plaie opératoire a suppuré plus longtemps.

(1) *De l'aggravation des propathies par le traumatisme*, par A. Verneuil (*Revue de Chirurgie*, 1884). — E. Schwartz, *Faits pour servir à l'histoire de l'influence du traumatisme sur les diathèses* (*Revue de Chirurgie*, 1884).

(2) P. Simon, *Des fractures spontanées* (Th. d'agrég., 1886).

Chez le cancéreux qui possède encore des viscères sains, les opérations précoces et largement exécutées réussissent généralement; le travail de réparation évolue bien et les cicatrices solides sont respectées par la récidive; nous en avons tous les jours des exemples, et c'est à peine si l'on observe quelques complications plus ou moins importantes (rappel de la goutte, du rhumatisme, de névralgies, etc.). Mais il n'en est plus de même lorsque les viscères sont atteints de dégénérescence, soit cancéreuse par suite de la généralisation, soit graisseuse par suite de la cachexie; la plus petite opération, la moindre blessure peut entraîner une terminaison fatale, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Dans ces cas, la mort survient souvent très rapidement sans complications locales autres que l'absence de phénomènes réparateurs; l'opéré pris de fièvre intense tombe dans l'adynamie et succombe par épuisement. D'autres fois, au contraire, le cancéreux est emporté par la septicémie, la pyohémie, un érisypèle grave, etc., ayant son point de départ au niveau de la plaie opératoire (1).

Parmi les fractures spontanées les plus fréquentes, figurent celles que détermine la diathèse cancéreuse. D'après les statistiques publiées par Gurlt et Boichox (2), ces fractures s'observent à la période de cachexie, et

(1) Monier, *Influence des états constitutionnels et des altérations viscérales sur le traumatisme, soit accidentel, soit chirurgical* (Th. de Paris, 1885).

(2) Boichox, *Des fractures spontanées dans le cancer des os* (Th. de Paris, 1875).

siègent, par ordre de fréquence, sur le fémur (26 fois sur 38), et sur l'humérus (7 fois sur 38), atteint de cancer secondaire.

Dans le plus grand nombre des cas, la solution de continuité reconnaît pour cause une tumeur localisée en un point du squelette, et le mécanisme de sa production est des plus simples. Le carcinome intra-osseux infiltre les parois du canal médullaire qu'il raréfie et use, jusqu'à ce qu'impuissant à contenir le poids du corps ou à résister à la contraction musculaire, le levier osseux se fracture.

Parmi les auteurs, les uns (Gurlt, Hamilton, etc.), admettent que les fractures chez les cancéreux peuvent se consolider par un cal osseux, et Gurlt l'aurait constaté 10 fois sur 38 cas; les autres, au contraire (Nélaton, Malgaigne, etc.), regardent cette terminaison comme des plus difficiles, sinon à peu près impossible. La vérité est que la réparation osseuse de la solution de continuité du squelette envahi par un cancer constitue un fait absolument rare, et que s'il y a une ébauche du cal et une consolidation temporaire ou apparente, les progrès du carcinome ont bientôt détruit les jetées osseuses qui partent du périoste. Il y a cependant quelques cas (Holmes Coote, Gosselin, Kœster, dans lesquels l'autopsie a démontré la possibilité de cette consolidation; toutefois, le cal s'est rompu à nouveau chez deux au moins de ces blessés.

Mais, à côté de ces faits, il est facile d'admettre que, si la fracture siége, chez un cancéreux, en un point du squelette non altéré par une tumeur ou par

une atrophie spéciale dont il nous reste à dire un mot, la réparation pourra se faire, un peu plus lentement pourtant que s'il s'agissait d'un blessé non diathésique. Une autre altération des os, signalée depuis bien longtemps (Pouteau) comme consécutive à la diathèse cancéreuse, et consistant dans une sorte de raréfaction atrophique semblable à l'atrophie osseuse sénile, prédisposerait aux fractures. Quoique assez rare, cette friabilité osseuse, que l'on peut rencontrer aussi dans tous les états cachectiques, atteint le squelette d'une façon partielle ou totale. Gurlt, Malgaigne, Richet et Verneuil en ont publié des observations.

II. Dystrophies constitutionnelles.

§ A. DIABÈTE SUCRÉ.

« Le diabète sucré ainsi nommé par opposition à la polyurie ou diabète insipide, est une dystrophie constitutionnelle caractérisée par une *glycosurie* abondante et persistante, par l'augmentation de la sécrétion urinaire (polyurie), de la soif et de l'appétit, et par un amaigrissement plus ou moins rapide » (Jaccoud).

Fréquemment (40 p. 100, d'après Bouchard), on observe dans le diabète grave comme dans le diabète léger, une augmentation considérable et persistante de l'élimination de l'urée et des matières extractives (diabète azoturique). L'élimination exagérée de l'acide phosphorique constitue une autre modalité de diabète (diabète phosphatique). Enfin, la glycosurie peut se manifester comme

symptôme isolé et temporaire, mais susceptible de rester permanent dans un certain nombre de lésions traumatiques et d'affections chirurgicales inflammatoires de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que l'ont signalé Verneuil au Congrès médical de Séville (1882), et plus récemment Redard au premier Congrès français de chirurgie (Paris, 1885) (1).

Plusieurs observations de furoncles, d'anthrax, de gangrènes avaient bien été relevées par Demours, Buxton, Duncan, comme des faits singuliers dans le cours du diabète; mais, c'est Marchal de Calvi, le premier, qui attira l'attention sur la fréquence des accidents inflammatoires et gangréneux spontanés chez les diabétiques, et établit les rapports de cause à effet qui existent entre le diabète et une variété nettement définie de gangrène (gangrène diabétique); cependant, il laissa dans l'ombre le côté chirurgical de la question. Presque à la même époque, Landouzy (de Reims) qui avait vu deux diabétiques mourir en quelques jours, l'un d'une écorchure au pied, et l'autre d'une simple piqûre au doigt, considérait ces malades comme des *noli me tangere*, et inspirait la thèse de Palle (2).

Quelques années plus tard (1866), le professeur Verneuil frappé des graves complications (hémorrhagies, gangrènes, etc.), qui survenaient chez ses blessés ou opérés diabétiques, posa devant la Société de chirurgie

(1) Redard, *De la glycosurie éphémère dans les affections chirurgicales* (Séance du 8 avril).

(2) Palle, *De quelques terminaisons et complications du diabète sucré* (Th. de Paris, 1864).

la question d'opportunité d'intervention chirurgicale, et fut assez d'avis de n'opérer qu'en cas d'urgence et de renoncer aux incisions, débridements, etc. (1). Cette manière de voir ne fut pas partagée par Legouest, Larrey, et M. Trélat fit observer avec raison que « de ce qu'un individu est diabétique, il ne s'ensuit pas qu'il soit incapable de subir une opération nécessaire ou de supporter le traumatisme. Il y a certainement une foule de diabétiques auxquels on a fait des opérations, et il y a beaucoup de diabètes bénins. » Depuis, les recherches, les observations se sont succédées qui, tout en permettant d'affirmer la gravité du traumatisme opératoire et accidentel chez les diabétiques, ont démontré l'utilité et l'efficacité du traitement anti-diabétique sur son évolution. Verneuil (2) a largement contribué à établir ce chapitre important de pathologie générale, que, grâce à son impulsion, de nombreuses publications viennent incessamment compléter (3).

(1) *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1866.

(2) Verneuil, *Blessures chez les alcoolo-diabétiques* (*Gaz. hebd.*, 1877).— *Note sur l'opération de la cataracte chez les diabétiques* (*Revue mens. de Méd. et de Chirurgie*, 1877). — *De la phosphaturie dans ses rapports avec les affect. chirurg.* (*Bull. Acad. de Méd.*, 1879).— *De la consolidation des fractures chez les diabétiques* (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1883). — *Epithélioma buccal, glycosurie*, etc. (*Bull. Soc. de Chir.*, 1884).

(3) Léoty, *Des plaies chez les diabétiques* (Th. de Paris, 1873). — Cornillon, *Ulcères et fistules chez les diabétiques* (Th. de Paris, 1876). —Laversin, *Considérations sur quelques accidents traumatiques dans le diabète et, en particulier, de la gangrène* (Th. de Paris, 1883). — Haut, *De l'influence réciproque du diabète et du traumatisme* (Th. de Nancy, 1885). — Lécorché, *Du diabète sucré chez la femme* (Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1886). — Redard, *Ablation d'une épulis chez un diabétique* (*Rev. de Chirurgie*, 1886).

Chez le diabétique vrai, l'imprégnation continuelle des tissus par le sucre modifie la nutrition des parois vasculaires, celle des éléments anatomiques, amoindrit considérablement leur vitalité, leur résistance aux agents extérieurs, et les prédispose à la destruction ; de là les séries d'anthrax, de furoncles qui constituent une sorte de gangrène spontanée des tissus. Aussi, des traumatismes d'une bénignité extrême (morsure de rat, égratignure, piqûre de la saignée, ablation d'ongle incarné, appareil de fracture un peu serré, incision de phlegmon, d'abcès ou d'anthrax, etc.) provoquent-ils avec la plus grande facilité des lymphangites, des érysipèles; d'autres fois, des phénomènes inflammatoires excessifs (phlegmons diffus) qui prennent bientôt les allures de la gangrène envahissante entraînent rapidement la mort.

La difficulté de l'hémostase et la facilité des hémorrhagies primitives et secondaires constituent une autre complication sérieuse des plaies chez les diabétiques ; elles résultent de l'altération du sang dont la substance coagulable est modifiée, et des lésions vasculaires (artérite, artério-sclérose) qui sont sous la dépendance du diabète et de l'alcoolisme (alcoolo-diabète) si fréquemment associés et si désastreux dans leur influence sur les blessures les plus légères. Enfin, un symptôme qui ne laisse pas de frapper le chirurgien et d'éveiller dans son esprit l'idée de glycosurie, si l'analyse des urines a été négligée, c'est l'insensibilité à la douleur provoquée par le traumatisme accidentel ou par le bistouri, dans les débridements d'anthrax, de furoncles, ou dans les opérations.

Les statistiques établissent que les complications hémorrhagiques, gangréneuses, etc., du diabète, relativement rares avant quarante ans, deviennent au contraire très fréquentes à partir de 50 ; la raison en est qu'à l'influence directe de l'imprégnation des tissus par le sucre s'ajoutent la dégénérescence artérielle et l'altération viscérale propres à l'âge avancé.

On ne saurait non plus comparer la gravité des traumatismes violents, étendus et des grandes opérations (amputations, extirpation de tumeurs), à celle de lésions ou de plaies sous-cutanées ou d'interventions de peu d'importance. L'opération de la cataracte, par exemple, tant que l'état cachectique ne s'est pas développé, aura les suites les plus ordinaires et donnera une proportion de succès à peu près égale à celle des cas normaux, si l'on a soin de soumettre le malade à un traitement, à un régime préparatoire anti-diabétique, et d'observer les règles de l'antisepsie (Leviste) (1), (Galézowski) (2).

La consolidation des fractures fermées, qui n'est qu'une modalité du processus réparateur, doit évidemment subir l'influence de la dystrophie constitutionnelle diabétique. Elle sera défectueuse et retardée, lorsque l'état général sera ruiné par la glycosurie ; la formation du cal s'accomplira au contraire dans un délai normal, lorsque l'affection sera bénigne et aura été combattue énergiquement par une thérapeutique appropriée.

(1) Leviste, *De l'opération de la cataracte chez les diabétiques* (Th. de Paris, 1883).

(2) Galézowski, *Le diabète dans la Pathologie oculaire* (*Annali di Ottalmologia*, 1884). — *Des cataractes et de leur traitement* (Paris, 1885).

Dans sa thèse inaugurale, L. J. Teissier (de Lyon) (1), avait déjà signalé des douleurs osseuses chez les malades atteints de diabète phosphatique (état morbide caractérisé, comme nous l'avons dit, par de la polydipsie, l'émission d'urines abondantes et riches en phosphates), et démontré expérimentalement le ramollissement du cal chez des lapins rendus phosphaturiques; mais la question des rapports de la phosphaturie et du diabète avec les altérations du squelette a été surtout étudiée par Bouchard, et au point de vue chirurgical par Verneuil *(loco citato)* qui inspira à M. Verchère sa récente note communiquée au 1er Congrès français de chirurgie (2). Il résulte des faits observés que le diabète insipide ou polyurie et le diabète phosphatique indiquent une dénutrition osseuse, et que les sujets qui en sont atteints sont prédisposés aux fractures, sous l'influence de causes minimes (Observ. I, II, III, de M. Verchère), aux fractures itératives par ramollissement du cal (observ. inédite de M. Verchère, in thèse de M. P. Simon), et a une lenteur très marquée dans la consolidation (Verneuil, Terrier). A ce dernier point de vue, la polyurie ou diabète insipide paraît exercer une influence plus marquée que la phosphaturie, car sur 9 observations, deux fois (observ. I et II), la formation du cal a été régulière, malgré une élimination considérable d'acide phosphorique, tandis que la polyurie est notée dans presque

(1) Teissier, *Du diabète phosphatique* (Th. de Paris, 1876).

(2) Verchère, *De la phosphaturie et de la polyurie dans les lésions osseuses (Procès-verbaux, mémoires et discussion du 1er Congrès français de Chirurgie,* 1885).

tous les cas dans lesquels il y a eu lenteur de la consolidation. Par contre, quelle que soit l'étendue des lésions osseuses traumatiques, inflammatoires ou néoplasiques, celles-ci paraissent impuissantes à déterminer un excès d'acide phosphorique dans les urines.

D'autres accidents ou complications ont été signalés dans le cours du diabète phosphatique : la fonte purulente de la cornée, après l'opération de la cataracte (Verneuil, Gayet), des hémorrhagies secondaires, le phlegmon diffus, la suppuration orangée (Verneuil, *Encycl. int. de chirurgie,* t. I, p. 153).

L'influence des traumatismes sur l'apparition de la polyurie, de la glycosurie passagère et du diabète vrai, anciennement connue et mentionnée, a été, depuis quelques années, beaucoup étudiée par les chirurgiens : citons les mémoires et observations de Fritz et Lecocq, Fischer (1), Cyr (2), Verneuil *(loco citato)*, Leroux (3), Demange (4), Tuffier (5), Redard (6) Butruille (7), etc.

La glycosurie éphémère déjà fréquente, d'après Redard, à la suite d'opérations, de traumatismes graves (choc traumatique), comme à la suite de traumatismes lé-

(1) Fischer (*Arch. génér. de Méd.*, 1862).
(2) Cyr (*Arch. génér. de Méd.*, 1877).
(3) Leroux, *Du diabète sucré chez les enfants*, 1880.
(4) Demange, art. *Diabète (Dict. encycl. des Sciences méd.)*.
(5) Tuffier, *Polyurie et hémianopsie d'origine traumatique (Rev. de Chirurgie*, 1884).
(6) Redard, *De la glycosurie éphémère dans les affections chirurgicales (Revue de Chir.*, 1886).
(7) Butruille, *Glycosurie et diabète traumatique (Bulletin médical du Nord*, 1887).

gers, sans commotion ni retentissement général, serait presque la règle dans les lésions traumatiques encéphaliques et médullaires, avec ou sans commotion ou contusion des centres nerveux. Sur ce point, Butruille diffère d'opinion, et tout en admettant la glycosurie traumatique comme démontrée, il ne la croit pas aussi fréquente. « Sur un nombre relativement considérable de blessés atteints de commotion cérébro-spinale (fractures de la base du crâne, luxation de la colonne vertébrale, luxation des premières vertèbres cervicales, broiement des cuisses par les tramways, fractures comminutive de jambe nécessitant ou non l'amputation, suites de chutes élevées, etc.), je n'ai pu trouver dans mon service, dit-il, *un seul cas* de glycosurie ». Dans les diverses statistiques (Fischer, Kähler) (1), plus de la moitié des cas de diabète et de glycosurie traumatiques sont constitués par des traumatismes crâniens (et en particulier de la base) (Kälher), vraisemblablement par le même mécanisme que la glycosurie expérimentale obtenue par Cl. Bernard, Thiernesse, Vulpian, Laffont, etc. (lésions du plancher du 4me ventricule, du bulbe, du myélencéphale, du nerf grand sympathique). Le plus souvent la polyurie, la polydipsie et la glycosurie légère augmentent tout d'abord, pour disparaître rapidement; cependant on a vu ces symptômes persister pendant des années, et constituer le diabète vrai (Leroux, etc.)

Lorsqu'il existe un état diabétique antérieur au traumatisme, celui-ci non seulement détermine une augmen-

(1) Kähler (*Société centrale des Médecins allem. de la Bohême*, à Prague, déc. 1885).

tation du chiffre de la glycose ou fait reparaître le sucre dans l'urine, si un traitement avait momentanément guéri le diabète (1), mais il peut aussi provoquer une aggravation rapide de la propathie jusque là restée latente ou peu accusée, et entraîner la mort (Verneuil). Le blessé succombe dans l'adynamie, le coma diabétique, ou bien est emporté par des accidents gangréneux et septicémiques (2), terminaison d'autant plus à redouter, que le diabète plus intense et plus aigu s'accompagne d'autres altérations viscérales prononcées ; ajoutons qu'au point de vue chirurgical et pronostique, le professeur Verneuil semble repousser la distinction établie entre le *diabète* et la *glycosurie*.

En présence des périls et des accidents qu'entraîne le traumatisme chez les diabétiques, le chirurgien sur le point de pratiquer une opération devra tout d'abord faire analyser à plusieurs reprises les urines, la glycosurie pouvant rester latente, ou bien encore ne se montrer que par intervalle (diabète intermittent) (3), puis il déterminera à quelle forme de diabète il a affaire (4).

(1) Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. III, p. 673.

(2) Haut, *loco citato*, observ. XX (inédite).

(3) M. Burdel le premier (1859), ayant constaté 92 fois la glycosurie passagère sur 382 cas de fièvre paludéenne, s'est demandé si la glycosurie ne pouvait pas être le point de départ du diabète. Plus récemment, Verneuil (Glycosurie et paludisme *in Gaz. hebd.*, 1882), a réuni d'autres faits qui démontrent que le paludisme figure quelquefois parmi les antécédents des diabétiques, mais on ne saurait lui attribuer un rôle étiologique important.

(4) D'après le rapport de M. Berger sur une communication de M. Reynier à la Soc. de chirurgie (6 juillet 1887), l'absence du réflexe rotulien doit faire porter un pronostic grave, et cet indice serait plus certain que la quantité de sucre coutenue dans l'urine.

Ainsi que l'a dit le professeur Trélat « il y a beaucoup de diabètes bénins » à marche subaiguë ou chronique, qui permettent de subir une opération avec des résultats assez satisfaisants. Chez la femme, en particulier, l'affection est généralement bénigne et « tolérante pour les traumatismes chirurgicaux ou autres » (Lécorché). Au contraire la forme grave du diabète (polyurie considérable, proportion très élevée de sucre, abaissement du chiffre de l'urée éliminée (1), état cachectique) est une contre-indication à l'intervention, surtout lorsque le régime et la médication anti-diabétiques ne donnent aucun résultat, et qu'il existe en même temps d'autres lésions viscérales (néphrite, tuberculose, etc.).

En dehors des cas urgents qui mettent immédiatement en danger la vie du malade (hernie étranglée, hémorrhagie grave, etc.) et qui réclament une intervention

(1) Notre collègue M. le professeur Paquet, tout en se conformant aux règles générales qui prescrivent l'examen complet des urines avant d'établir l'indication opératoire, a pratiqué à diverses reprises des tailles vésicales, des opérations de fistule à l'anus, des ablations de tumeurs chez des sujets diabétiques, sans observer de complications graves à la suite de ces opérations. Toutefois, il soumet au préalable les malades au traitement anti-diabétique, dans lequel figurent la glycérine à l'intérieur, ainsi que le bromure ou l'iodure de sodium, suivant les cas. M. Paquet attache la plus grande importance au dosage des chlorures de l'urine du diabétique, et s'il lui est arrivé parfois d'opérer avec succès des malades qui présentaient 20 et 30 gr. de sucre par litre avec une proportion de chlorure voisine de la normale, il s'est constamment refusé à pratiquer la plus petite opération sur des diabétiques dont les urines ne renfermaient que la moitié ou le tiers de la quantité de chlorures qu'elles devaient contenir. Il fait, d'ailleurs, de cette hypochlorurie, l'un des signes pronostiques les plus graves de l'affection diabétique.

immédiate, quelle que soit la forme du diabète, il est des circonstances qui imposent l'opération dans un délai rapproché; telles sont les tumeurs à marche rapide, la gangrène d'un membre consécutive à un traumatisme grave, une fracture compliquée; que doit-on faire en pareil cas? L'abstention a été conseillée en raison des accidents formidables auxquels on est exposé; mais nous pensons qu'il convient de régler sa conduite sur la gravité de l'état général du diabétique, et sur l'étendue et l'évolution des lésions qui nécessitent l'intervention. La gangrène menace-t-elle le tronc, par exemple? On se hâtera d'amputer (Larrey); autrement, il conviendra d'attendre qu'elle soit bien limitée.

Dans le cas de tumeur, un traitement général sera institué qui permettra d'atténuer les complications et de supporter le traumatisme opératoire dans les meilleures conditions possibles. Malgré toutes ces précautions, le diabète semble accélérer la marche des tumeurs malignes et favoriser la repullulation rapide des néoplasmes après l'ablation, alors même que l'opération n'a donné lieu à aucune complication (1). Les anthrax, les phlegmons

(1) Nous devons à notre collègue le professeur Folet la communication orale d'un fait très intéressant à ce sujet. Il s'agit d'un malade porteur d'un épithélioma à la lèvre inférieure dont l'accroissement rapide indiquait l'ablation immédiate. L'analyse des urines faite par précaution révéla un diabète dont le malade ne soupçonnait pas l'existence. La quantité de sucre était énorme : 73 gr. par litre. Sur l'avis de M. Verneuil, il fut convenu qu'un traitement approprié serait institué et que, dès que le sucre aurait à peu près disparu, l'ablation serait faite très largement au galvano-cautère et sans aucune tentative de réunion. M. Folet exécuta de point en point ce programme. Tout marcha à sou-

seront débridés au thermo-cautère, afin de ménager le sang, et l'antisepsie la plus rigoureuse sera appliquée.

Restent les opérations que l'on est appelé à faire dans un but esthétique et qui sont souvent d'une utilité contestable. Ici, on aura tout le temps de modifier l'organisme avant d'agir, et dans tous les cas, même après la disparition complète de la glycosurie, il sera prudent de réserver le pronostic.

§ B. SCORBUT ET PURPURA.

Le professeur S. Jaccoud (1) admet que le *scorbut* et le *purpura* sont deux variétés d'une même maladie, caractérisée entre autres symptômes par une disposition accidentelle aux hémorrhagies multiples (diathèse hémorrhagique accidentelle).

Le scorbut engendré par les mauvaises conditions hygiéniques que l'on rencontre presque forcément dans les armées en campagne (guerre de Crimée), dans les villes assiégées (sièges de Paris et de Metz), dans les pénitenciers (Bône) et dans les navires qui font de lointains voyages, à cause du manque de végétaux et de fruits

hait pendant les dix premiers jours qui suivirent l'opération; aucune complication inflammatoire ou gangréneuse. Mais dès le 15e jour des bourgeons suspects apparurent dans la plaie jusqu'alors très belle; une repullulation sur place se fit avec une rapidité effroyable. Le néoplasme tua le malade en trois mois, après avoir rongé toute la joue, la lèvre inférieure et une grande partie des téguments du cou; cela, sans que la quantité de sucre qui avait reparu dans les urines atteignît un chiffre supérieur à 5 ou 6 gr.

(1) S. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, Paris, 1883.

frais dans l'alimentation, est une affection qui retentit sur l'organisme entier, en altérant plus particulièrement le sang, les vaisseaux, les muscles, le foie (stéatose) et les reins.

Parmi les complications apportées par le scorbut dans l'évolution des lésions traumatiques et résultant de ces altérations multiples, la première et la plus fréquente est l'hémorrhagie (1). Depuis longtemps observé par Boyer à la suite de l'amputation d'un doigt chez un scorbutique (2), un écoulement sanguin d'une certaine gravité ou bien une ulcération peut être la conséquence de la moindre opération (avulsion de dent, ponction d'abcès, etc.), comme de la plus petite écorchure, contusion, ecchymose. Dans les hôpitaux de Constantinople, pendant la guerre de Crimée, un certain nombre de grands opérés succombèrent à des hémorrhagies secondaires foudroyantes (Frilley). Ces hémorrhagies se produisent souvent en nappe sur toute la surface de la plaie, du 12e au 20e jour, à l'occasion d'un pansement, d'un mouvement de l'opéré, ou bien encore spontanément. La tendance à l'hémorrhagie est un premier obstacle à la réunion des plaies dont les bourgeons charnus boursouflés et saignants fournissent un pus de mauvaise nature, qui dégénèrent facilement en ulcérations à dispositions gangréneuse, phagédénique ou diphtérique, et mettent une lenteur désespérante à guérir (Lind, Macleod).

(1) Ferra, *Du scorbut dans ses rapports avec le traumatisme* (Th. de Paris, 1881). — Fruitet, *Le scorbut en Nouvelle Calédonie* (Th. de Montpellier, 1887).
(2) Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*, t. I, p. 277.

Indépendamment de la fréquence des hémorrhagies et des ulcères, les auteurs ont signalé la *gangrène* parmi les complications des traumatismes chez les scorbutiques, et Ferra *(loco citato)* publie plusieurs observations d'amputations dans lesquelles la mortification des lambeaux a entraîné la conicité du moignon et la mort.

Nous avons dit plus haut que le tissu osseux subissait particulièrement l'influence perturbatrice désastreuse du scorbut. Depuis longtemps Boyer, Desault, Lind, etc., et, plus près de nous, Malgaigne, Bérenger-Féraud, etc., ont remarqué que la consolidation des fractures toujours retardée avait une marche absolument parallèle à celle de l'affection scorbutique. Si celle-ci s'améliore, le cal se forme et durcit; il se ramollit au contraire dès que le scorbut réapparaît ou subit une recrudescence. Dans la convalescence d'une fracture, il peut y avoir fracture itérative par scorbut; le même fait peut aussi s'observer à une période éloignée de la fracture. Des fractures spontanées auraient été également observées et en particulier des décollements épiphysaires, au niveau des côtes et du fémur (Krebel, Lingen, Dumontpallier, etc.); ces lésions seraient produites par une infiltration gélatineuse rougeâtre de la substance spongieuse et une raréfaction de la substance compacte (Gurlt).

Le traumatisme ne saurait être regardé comme une cause occasionnelle de scorbut que chez des sujets en imminence de la maladie. Toutes les manifestations se précipitent alors, et dans le cas de fracture, par exemple,

si le cal était déjà partiellement formé, il se résorbe ; la nécrose en est la suite ordinaire, même en cas de fracture simple. Lorsqu'il atteint un scorbutique confirmé, les hémorrhagies et les autres complications aggravent singulièrement l'état cachectique (Verneuil); quant au purpura hémorrhagique il peut être produit par un trauma, ainsi que l'ont observé Landowski, Hartmann, etc.

Des données précédentes, il résulte que les opérations pratiquées chez les scorbutiques ne peuvent qu'aggraver l'évolution de l'affection et être suivies de résultats funestes. Les opérations indispensables et urgentes doivent pourtant être tentées. La paracentèse du péricarde ou de la plèvre pour des épanchements hémorrhagiques chez des scorbutiques cachectiques ne procure aucune amélioration. Un des médecins les plus distingués de la marine, M. Fontan, professeur à l'école de Toulon, nous communique trois cas personnels suivis de mort rapide; aussi le mieux est de s'abstenir autant que possible, et si le chirurgien se décide à intervenir, il devra avant et après l'opération, mettre tous ses soins à nourrir, à tonifier son malade, et à le placer dans les meilleures conditions hygiéniques.

§ C. LEUCOCYTHÉMIE.

La *leucocythémie* (1), maladie constitutionnelle caractérisée, entr'autres lésions anatomiques, par une alté-

(1) Dechapelle, *De la leucocythémie dans ses rapports avec le traumatisme* (Th. de Paris, 1886).

ration considérable de la composition du sang (augmentation morbide et permanente des globules blancs et diminution presque constante des globules rouges), a un retentissement fatal sur la vitalité des tissus, des parois vasculaires et des viscères ; aussi l'observation a-t-elle démontré son action funeste sur les lésions traumatiques. Les hémorrhagies viscérales et interstitielles spontanées tellement fréquentes que les auteurs les ont attribuées à une sorte de diathèse hémorrhagique créée par la maladie, ont leur pendant en chirurgie dans ces écoulements sanguins immédiats ou secondaires toujours considérables, souvent incoercibles et mortels qui compliquent aussi bien les plus légers traumatismes (avulsion de dent, ventouses scarifiées (Mosler) paracentèse, etc.), que les opérations les plus importantes.

La splénotomie a été pratiquée une vingtaine de fois chez des leucocythémiques, et dans tous les cas, sauf un, l'opération a été suivie de mort rapide; la plupart des malades ont succombé à des hémorrhagies. L'unique succès appartient à Franzolini (1). Le sang présentait, au moment de l'opération, 30 globules blancs pour un globule rouge; la cicatrisation était parfaite le 28e jour, et le chiffre des globules blancs était redevenu normal trois mois après l'opération. Signalons encore comme accidents qui peuvent emporter les leucocythémiques blessés ou opérés, la septicémie, la péritonite, le col-

(1) Franzolini, (*In Revue de Hayem*, t. XXII, p. 307, 1883). — Gilson, *De la splénotomie (Revue de Chirurgie*, p. 317, 1885).

lapsus, complications relevant en grande partie de l'état cachectique de l'organisme. Conclusion : s'abstenir d'opérer les leucocythémiques.

L'influence du traumatisme comme cause occasionnelle sur le développement de la leucémie à l'état d'imminence morbide repose sur des faits indiscutables et est admise par les classiques. La leucocythémie type a été, en effet, observée à la suite de blessures ou opérations portant sur les organes hématopoiétiques (contusion de la région splénique ou de la rate (Velpeau, Wallace, Morax); extirpations d'amygdales enflammées (Meyer, Bohn); fractures (Virchow, Mosler), et après de graves pertes de sang (Henle, Remak).

§ D. HÉMOPHILIE.

Le professeur Verneuil hésite à admettre comme entité pathologique spéciale, l'hémophilie, c'est-à-dire cette singulière disposition permanente, congénitale et le plus souvent héréditaire que présentent certains sujets (1) aux hémorrhagies spontanées, ou chez lesquels, la plus minime solution de continuité (piqûres de sangsues par exemple), est le point de départ d'une perte sanguine abondante et parfois des plus difficiles à arrêter (voir page 55). Pour lui, la plupart des hémophiles seraient des paludiques, des scorbutiques,

(1) L'hémophilie serait plus commune chez les israélites et dans les pays septentrionaux (Allemagne, Amérique du Nord).

des hépatiques, des diabétiques méconnus comme tels, et présentant à un degré plus ou moins marqué la disposition aux hémorrhagies. Eug. Rochard (Dict. encycl. des sciences médicales, tome 13e, 4e série, p. 29) fait remarquer avec raison que parmi les observations publiées il en est qui ayant leur symptomatologie propre, ne se rapportent certainement à aucune autre maladie et doivent être considérées comme relevant de l'hémophilie.

Quoiqu'il en soit, les hémophiles qui appartiennent en grande majorité au sexe masculin (7 : 1), d'après Lange, sont sujets aux hémorrhagies traumatiques primitives et secondaires les plus tenaces et les plus graves, surtout à l'occasion d'opérations insignifiantes ou de blessures légères; c'est ainsi que, parmi les cas mortels relevés par Grandidier (1), on note 16 extractions de dents, 4 circoncisions, 8 saignées, 4 applications de sangsues, 4 de ventouses scarifiées, etc., 11 plaies légères du cuir chevelu, 7 cas de morsures de la langue, etc. Des tumeurs sanguines énormes sont la conséquence de contusions peu violentes. Il en résulte que, lorsqu'on a à intervenir chez un hémophile, il ne faut pas compter sur la réunion par première intention et redouter plus encore les hémorrhagies secondaires que les primitives.

(1) Grandidier, *Die hemophilie oder die bluterkrankheit*, Leipzig, 1855.

III. Maladies infectieuses.

§ A. MALADIES INFECTIEUSES AIGUES

1° *Fièvre typhoïde.* — L'étude des relations de la fièvre typhoïde avec le traumatisme n'est qu'ébauchée; elle reste, pour ainsi dire, entièrement à faire.

Une affection qui, comme la fièvre typhoïde, porte une atteinte profonde à la nutrition, doit exercer une action funeste sur l'évolution du traumatisme; deux observations de fractures démontrent, en effet, que sous son influence le cal s'est ramolli et que la consolidation a tardé à se faire (1). Par contre, Verneuil a vu la fièvre typhoïde amener la guérison d'une plaie par morsure dont la cicatrisation ne se faisait pas, et celle d'une pseudarthrose datant de plus de deux ans (2).

2° *Scarlatine.* — Au chapitre consacré à l'herpétisme, nous avons dit que les chirurgiens anglais avaient été des premiers (1863 et 1864) à signaler l'apparition de la scarlatine à la suite des opérations de taille chez les jeunes enfants, mais c'est seulement plusieurs années plus tard que parurent différents mémoires ou articles (3)

(1) Bérenger-Féraud, *Traité des fractures non consolidées et des pseudarthroses* (Paris, 1871).

(2) Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, p. 363.

(3) Howse, *Some account of an epidemic of surgical scarlatine* (*Guy's hosp. Reports*, 1879). — Paley et Goodhart, *A contrib. to the etiol. of scarlat. in surg. cases* (ibid.). — Riedinger, *Ueber das Auftreten von scarlach. bei operirten und Verwundeten* (*Centralbl. f. Chirurg.*, 1880). — Treub, *Scarlachepidemie in einer chirurg. Krankenabtheilung* (ibid.).

sur cette question qui a fait le sujet d'une discussion au Congrès international de Londres et à laquelle Trélat avait déjà consacré une clinique en 1878 (1). L'année suivante, Batut (2) étudia cette complication dans sa thèse inaugurale, et depuis parurent dans les journaux anglais plusieurs observations dont les plus récentes appartiennent à Kelly et à Atkinson (3).

La scarlatine apparaît surtout après un traumatisme chirurgical, qu'il soit important (taille, résection du genou, staphylorraphie, ablation de tumeurs, de kystes, etc.), ou peu grave (circoncision, incision d'abcès, etc.), et exceptionnellement après une blessure accidentelle (coup de ciseaux) (Trélat). La presque totalité des opérés sont des enfants. L'influence pathogénique du traumatisme opératoire sur l'apparition de la scarlatine est incontestable; quant aux théories émises pour l'expliquer, elles sont assez discutables. Comme l'éruption se montre chez les opérés pendant les épidémies de scarlatine, on peut admettre que le trauma ne fait que hâter la manifestation d'un empoisonnement contracté avant l'opération, ou bien qu'il met les malades dans les meilleures conditions d'imprégnation des principes contagieux (J. Paget). Quoiqu'il en soit, la scarlatine chirurgicale

(1) Trélat, *De la scarlatine consécutive aux opérations chirurgicales* (*Progrès méd.*, 1878).

(2) Batut, *De la scarlatine chirurgicale* (Th. de Paris, 1882).

(3) Kelly, *Notes of few cases of so called traumatic scarlet fever* (*Glascow*, M. J. 1886). — Atkinson, *Scarlatine and scarlatiniform eruptions following injuries and operations* (*J. Cutan. Vener. Dis. N.* 7, 1886, et *Maryland Medic.* J. 1886).

qui, pour certains auteurs, pourrait se développer spontanément, c'est-à-dire en dehors de toute épidémie, peut se transmettre à d'autres malades opérés ou non.

La scarlatine modifie d'ordinaire fâcheusement l'évolution de la plaie opératoire qui se réunit rarement par première intention, prend un aspect livide, suppure plus abondamment et peut se compliquer d'accidents (érysipèle, sphacèle, pyohémie, etc.) mortels. La terminaison fatale peut encore être la conséquence de symptômes urémiques du fait de la scarlatine (14 fois sur 120 cas (statistique de Batut), 3 fois sur 5 cas (statistique de Treub). Si l'on intervient sur une jointure atteinte d'une affection chronique, d'arthrite tuberculeuse, l'éruption intercurrente peut aggraver la lésion et hâter l'évolution de la maladie ; mais, dans certains cas (observ. de Lannelongue, in thèse de Batut), la scarlatine détermine une sorte de poussée aiguë, laquelle, si elle ne dépasse pas un certain degré, agit avantageusement sur l'état chronique et le modifie comme le ferait une application de pointes de feu, par exemple. Le chirurgien n'oubliera pas non plus que la scarlatine retentit pendant quelque temps sur l'économie, et il différera d'autant plus une opération non urgente, que la fièvre éruptive aura évolué plus anormalement et aura été aggravée par des complications.

Un certain nombre d'anomalies et de particularités ont été relevées dans les diverses périodes de la scarlatine chirurgicale. C'est ainsi que la période d'incubation et l'angine prodromique manquent dans un

certain nombre de cas; l'efflorescence apparaît tout d'abord sur les limites de la plaie au lieu de débuter sur le tronc, le pli des cuisses, le bas-ventre, etc. Dans ce cas, une rougeur débutant au pourtour d'une incision et précédée des symptômes généraux habituels (frissons, abattement, malaise, vomissements), peut en imposer pour une menace de phlegmon diffus, de pyohémie ou de septicémie, jusqu'à ce que l'éruption caractéristique ait envahi d'autres régions du corps. Le plus ordinairement, la période d'incubation est réduite à un ou deux jours et la desquamation se fait comme d'ordinaire; parfois, cependant, elle fait défaut. Enfin, l'albuminurie serait une aggravation fréquente, puisque Thomas Smith l'a observée 3 fois sur 7 de ses opérés. En résumé : « Le traumatisme chirurgical crée une prédisposition au développement de la scarlatine qui a un début brusque, un type anormal et trouble la circulation des plaies » (Dunoyer).

3° *Variole.* — Nulle à la période d'incubation, l'influence de la variole se fait sentir en diminuant la suppuration des plaies traumatiques pendant les périodes d'invasion et d'éruption, et en soulevant les cicatrices récentes par des phlyctènes dont la sérosité devient purulente et qui se déchirent pour laisser à nu une surface ulcérée, grisâtre, de mauvais aspect ; lorsque le contenu des pustules varioliques devient purulent, le pus de la plaie est sécrété lui-même en plus grande quantité, mais le liseré cicatriciel commence à s'ulcérer et à se détruire.

A moins de présenter une certaine gravité, la variole

ne paraît pas retarder notablement la formation du cal (Verneuil) (1); cependant elle suspend, d'une manière générale, le processus réparateur des plaies traumatiques pendant le cours de l'éruption et même pendant la période de convalescence; elle semble même, d'après la remarque de Desprès (2) et Verneuil, créer une prédisposition ultérieure à l'inflammation et à la suppuration des plaies opératoires ou accidentelles. Enfin, dans plusieurs observations *(loco citato)*, on a noté des complications (lymphangite suppurée, érysipèle, gangrène) dont quelques-unes ont aggravé le traumatisme jusqu'à la mort.

Les blessés ne contractent pas plus facilement la variole ni la rougeole que les autres sujets, mais chez eux l'éruption variolique débute à la fois sur le visage et au pourtour de la plaie, pour se disséminer ensuite sur le reste du corps; elle se montre aussi confluente et son évolution est plus rapide au pourtour du foyer traumatique, probablement à cause de l'activité plus grande de la circulation à ce niveau (Dunoyer).

4° *Rougeole*. — Si le traumatisme ne modifie pas d'une façon appréciable le cours ordinaire de la rougeole, en revanche, celle-ci paraît troubler parfois la marche des blessures, même après sa guérison (observ. de A. Marsch). On la voit suspendre la réparation des solutions de continuité, désunir des cicatrices et provoquer la gangrène de la plaie (Verneuil, Dunoyer).

(1) Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, p. 357.
(2) A. Desprès, *Archiv. gén. de Méd.*, 1874.

§ B. MALADIES INFECTIEUSES CHRONIQUES.

1° *Scrofulo-tuberculose*. — Si l'identité de la scrofule et de la tuberculose est encore question pendante au point de vue parasitaire (1), les études anatomo-pathologiques et histologiques, les observations cliniques, les faits d'infection générale tuberculeuse de l'économie à la suite d'opérations faites contre des lésions regardées par beaucoup comme purement scrofuleuses, nous paraissent rapprocher ces deux états diathésiques au point de les réunir pour étudier en un seul chapitre leurs rapports avec le traumatisme (2).

Nous diviserons ce chapitre en trois parties : 1° marche des traumatismes chez les scrofulo-tuberculeux; 2° influence des traumatismes sur le développement de l'infection générale ; 3° limites de l'intervention chirurgicale chez les mêmes sujets.

1° *Marche des traumatismes chez les scrofulo-tuberculeux.*

La tendance physiologique de ces sujets est de faire du pus ou des fongosités ; aussi voit-on de simples contusions, de simples distensions qui passeraient, pour ainsi dire, inaperçues, si elles frappaient des organismes bien portants, amener dans une région la formation

(1) S. Arloing, *in Lyon Médical*, n° 44, 1884. — *Revue de Médecine*, p. 97, 1887.

(2) Tout récemment, M. Eve (*Soc. de pathologie de Londres, nov.* 1887) aurait réussi à déterminer la tuberculose chez le lapin, avec du virus scrofuleux qui avait passé par un cobaye, aussi facilement qu'avec le virus tuberculeux lui-même (*Sem. méd.*, nov. 1887).

d'un abcès froid du tissu cellulaire, ailleurs une synovite fongueuse à grains riziformes, synovite de nature tuberculeuse, comme l'ont bien prouvé les recherches de Trélat, Terrier, Verchère, Nicaise et Poulet, Bouilly, etc. Si les os sont atteints par le traumatisme, il survient de l'ostéite caséeuse ; si ce sont les articulations, la tumeur blanche ne tarde pas à paraître, justifiant ainsi, dans une certaine mesure, le dire des parents de ces pauvres scrofuleux, qui veulent toujours rapporter les lésions de leurs enfants à un coup ou à une chute, mais jamais à une mauvaise constitution. Les expériences de Max Schuller, à cet égard, sont concluantes. Cet expérimentateur provoque des arthrites traumatiques chez les animaux, arthrites qui restent simples et guérissent facilement chez les animaux non préparés ; qui, au contraire, tournent à l'arthrite tuberculeuse chez ceux qui ont été, au préalable, inoculés avec des produits tuberculeux.

Il est toutefois un fait bien digne d'être signalé, c'est que les fractures simples guérissent normalement chez ces sujets, et si quelques auteurs ont prétendu qu'on observait chez eux un retard dans la formation du cal, le fait n'est aucunement prouvé, et est même démenti par les hommes les plus compétents (Malgaigne et Bérenger-Féraud, entr'autres). Il n'est pas non plus à notre connaissance que les scrofulo-tuberculeux aient les os plus friables que les autres sujets, et que les fractures soient plus fréquentes chez eux.

Mais ce sont surtout les lésions superficielles de la peau qui sont influencées par cette diathèse, ce qui,

pour M. Terrier, serait la conséquence de la grande richesse du tégument en vaisseaux lymphatiques. On voit alors la moindre solution de continuité se couvrir d'une croûte jaunâtre, sous laquelle se forme du pus ; les bords en deviennent œdémateux, violacés, se décollent ; le fond de la plaie se couvre de grosses granulations blafardes ; les ganglions lymphatiques de la région s'engorgent, et ce n'est qu'après beaucoup de péripéties que l'on obtient la guérison avec un tissu cicatriciel épais et fibreux, des plaies superficielles, beaucoup plus difficiles à guérir que les plaies profondes, dont la marche est, en général, régulière. Serait-ce le fait d'une dégénérescence tuberculeuse des plaies ? Nous ne connaissons qu'un cas dans lequel cette démonstration ait été faite. C'est chez un malade opéré de fistule à l'anus par M. le professeur Trélat ; M. Malassez aurait montré que les bords de la plaie étaient atteints de dégénérescence tuberculeuse (1). Enfin, Legouest signale chez les tuberculeux cachectiques l'amaigrissement et la conicité des moignons d'amputations (2). Mais, il faut bien le dire, il reste encore beaucoup de points à éclaircir dans ce chapitre, et on ne pourra le faire qu'à l'aide d'observations nombreuses et prises avec le plus grand soin.

Pour l'étude du second point : « *Influence du traumatisme sur le développement de la maladie* », nous trou-

(1) Leroux, *Des amputations et des résections chez les phtisiques* (Th. Paris, 1880).

(2) Legouest, Art. *Amputations* du *Dict. encycl.*

vons une littérature beaucoup plus étendue et plus précise. Dès 1844, pour ne pas remonter plus haut, Lugol disait que le traumatisme peut éveiller la diathèse quand elle sommeille, déterminer la localisation quand elle est en activité, et Bazin *(Leçons sur la scrofule)* partage pleinement cette manière de voir. M. Verneuil explique ce point de départ traumatique de la tuberculose par sa théorie du microbisme latent (1). Dans cette hypothèse, l'économie recèle toujours des micro-organismes qui restent inertes dans les conditions ordinaires de la vie. Mais que l'organisme s'affaiblisse, qu'un traumatisme réalise une rupture de vaisseaux sanguins et lymphatiques, déterminant ainsi une modification dans la vitalité des éléments organiques, et ces bacilles amèneront des accidents de tuberculose locale, laquelle peut se généraliser par effraction du foyer, sous l'influence d'un traumatisme soit accidentel, soit opératoire.

Au Congrès médical de Lille (1874), M. Perroud (de Lyon) montrait que la phtisie pulmonaire avait quelquefois pour origine, chez les mariniers du Rhône, une contusion chronique du thorax par l'harpie, perche qu'ils appuient contre la poitrine pour écarter leurs bateaux des rives et pour les faire progresser. Depuis, Lécorché et Talamon *(Etudes médicales*, p. 83), Teissier père, Verneuil et Lebert (2) adoptent cette manière de voir et citent des cas analogues. Mendelsohn, cité par Debove (3), rapporte neuf observations personnelles de

(1) *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1886.
(2) *Rev. mens. de Méd. et de Chir.*, 1877.
(3) *Revue de Hayem*, p. 533, avril 1886.

phtisie par contusion. Dans quelques-unes de ces observations le traumatisme avait déterminé une hémoptysie, mais plusieurs fois le malade n'avait pas craché de sang.

A la suite d'opérations destinées à remédier à des lésions de tuberculoses locales (curage d'abcès froids, extirpation de ganglions, ouverture et curage de synovites tuberculeuses, redressement de membres atteints de coxalgie, etc.), on a vu éclater des méningites tuberculeuses (surtout à la suite d'extirpation de ganglions) et des phtisies pulmonaires : quand les lésions générales existaient déjà, le traumatisme en activait la marche (Verneuil (1), Lucas-Championnière (2), Richelot (3), etc.) John Baron (1818), traduit par Boivin (Paris 1825) aurait vu se développer une péritonite tuberculeuse chez un sujet qu'il avait opéré de hernie étranglée deux mois plus tôt, et Verneuil cite un exemple de fracture simple devenue le point de départ d'une tuberculose généralisée *(loco citato)*.

On a encore prétendu qu'un traumatisme pourrait déterminer la formation de noyaux tuberculeux dans des organes éloignés de la région lésée (Roque d'Orbcastel) (4), seulement les cas ne sont pas encore assez probants pour affirmer cette action à distance. Par contre

(1) Verneuil, *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose* (Paris, 1887).

(2) Lucas-Championnière, *in Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 1885.

(3) Richelot, *in Union médicale*, 1885.

(4) Roque d'Orbcastel, *De la tuberculisation d'origine traumatique* (Th. de Paris, 1880).

des faits cliniques nombreux attestent l'origine traumatique de la tuberculose génitale (Gosselin, Verneuil, Reclus) et articulaire, mais il s'agit souvent alors d'un noyau ignoré devenu douloureux par le trauma.

Tout ce qui précède montre de quelle gravité sont les traumatismes chez les scrofulo-tuberculeux : ce qui nous amène légitimement à examiner notre troisième question : « *Faut-il intervenir chirurgicalement chez les tuberculeux ? Dans quelles limites ?* » (1)

Certaines opérations, dites opérations d'urgence, n'ont pas à nous arrêter. Dans un cas de hernie étranglée par exemple, il n'y pas à hésiter ; l'intervention est commandée quelque soit l'état cachectique du sujet et malgré les suites que l'on peut redouter de l'opération, puisqu'autrement la mort est imminente. Avant d'aller plus loin, se pose une question préjudicielle : la tuberculose est-elle curable ? Car de toute évidence, il serait inutile d'intervenir dans un grand nombre de cas de tuberculose locale, si la guérison était impossible. Heureusement la réponse doit être affirmative : cela ressort pleinement des preuves anatomiques fournies par Cruveilhier, par Rogée, et confirmées, en 1878, par les recherches histologiques de Grancher. Les meilleurs cliniciens eux-mêmes citent des arrêts remarquables de cette maladie, et même des cas de guérison complète (Grisolle, Guéneau de Mussy, Jaccoud, Hérard et Cornil, Péter), et cela à toutes les époques de

(1) Coudray, *Conditions de l'intervention chirurgicale dans les localisations externes de la tuberculose* (Th. de Paris, 1884).

la maladie ; M. Ollier (1) retrouve après onze ans des opérés complètement guéris et d'autres dont la maladie garde une marche lente. La maladie étant curable, l'intervention chirurgicale devient légitime, et dans les cas où la lésion locale existe seule, et dans ceux où elle vient compliquer la maladie générale et l'aggraver. On doit d'autant moins la redouter que M. Duplay (2) vient de montrer que les accidents tuberculeux dus à l'intervention chirurgicale ne se sont présentés que dans

6 °/₀	des cas	(Statistique de	Walkers);
9 °/₀	—	—	Neumeister);
15 °/₀	—	—	Ch. Nélaton) (3).

Reste donc à déterminer quel état de l'organisme devient une contre indication formelle à toute opération? Quelles lésions locales indiquent et légitiment une intervention et la nature de cette intervention ? L'état des principaux viscères et des principales fonctions doit entrer en ligne de compte bien plus que l'état local du poumon. C'est ainsi qu'il faudra éviter d'opérer un malade atteint de tuberculose fébrile dont la marche paraît devoir être rapide. On devra toutefois se rendre compte, autant que le permettent les données cliniques actuelles, si cette fièvre est le résultat de la tuberculisation générale ou si elle n'est que l'effet

(1) Ollier, *Traité des résections*, t. I, p. 635, Paris, 1886.

(2) S. Duplay, *Revue critique (Arch. gén. de méd.*, janvier 1887).

(3) Nélaton arrive à ce résultat en relevant les observations des thèses de Petitot, de Coudray et les Mémoires de Poinsot et de Gangolphe, et il se résume en disant que la rareté de cette complication ne saurait pas plus impliquer une contre indication que la crainte de l'érysipèle ou de l'infection purulente.

d'une infection septique ayant les produits de la plaie pour point de départ, auquel cas l'opération deviendrait favorable et devrait être pratiquée le plus rapidement possible. Le dépérissement du sujet accompagné d'un mouvement fébrile continu, hors de proportion avec les lésions constatables, est une contre indication formelle à toute intervention. Et encore doit-on étudier attentivement le sujet et opérer, si l'hecticité paraît être le fait de la suppuration, plutôt que celui de la phtisie.

Un accident assez commun chez les tuberculeux et contre lequel l'intervention chirurgicale est chose fort discutée, est la fistule à l'anus. Pour certains auteurs (Velpeau, Gosselin, etc.), ce serait une sorte de *noli me tangere*. M. Péter considère la fistule à l'anus comme un exutoire qui peut avoir son utilité. Toutefois, avec son maître Trousseau, il est partisan d'en débarrasser l'économie quand les viscères ne sont pas encore trop malades, surtout quand la fistule provoque des douleurs, mais alors il supplée à cette fonction dérivatrice par l'application d'un vésicatoire permanent ou par l'application de cautères potentiels. M. Terrier, partisan de l'opération, avoue pourtant n'avoir eu que des échecs toutes les fois que les lésions viscérales étaient un peu avancées (1). Dans les cas de tuberculose de la choroïde, MM. Th. Anger, Poncet (de Cluny), Trélat et Perrin (2), sont d'avis d'intervenir dès que se manifestent des troubles fonctionnels et des accidents glaucomateux.

(1) L'ablation du foyer tuberculeux doit être de règle, quand il n'est pas curable médicalement.

(2) *Bull. de la Société de Chirurgie*, juin 1882.

Le professeur Trélat (1), et MM. Lannelongue et Richelot partagent son avis, dit qu'en opérant de bonne heure une tuberculose locale et en extirpant radicalement le foyer, on peut éviter la généralisation de la maladie. C'est pour la même raison qu'il faut opérer le sarcocèle tuberculeux primitif d'assez bonne heure, avant que la généralisation du tubercule ait pu s'effectuer. Si la généralisation a lieu, il faut opérer pour remplir certaines indications (suppuration abondante, douleurs, etc.). Les abcès tuberculeux, les synovites tendineuses, demandent aussi à être opérés ; il est bon, toutefois, quand la chose est possible, de commencer par faire des injections d'éther iodoformé, selon la méthode de Verneuil ; si cette méthode ne réussit pas, il ne faut pas hésiter à intervenir et à mettre en pratique les conseils de M. Bouilly qui, dans un travail publié par la *Revue de Chirurgie* (1883, page 886), dit : « Je pense que l'intervention doit avoir surtout pour but la destruction radicale des lésions par des opérations pratiquées autant que possible dans les tissus sains et en dehors de la zone suspecte, c'est-à-dire avec les principes généraux que nous appliquons au traitement des néoplasmes malins. » Nepveu (2) cite des cas heureux de raclage d'abcès tuberculeux de diverses régions, (cas de Bœckel, de Reclus, et enfin les trois cas de Delorme qui ont provoqué son rapport).

Contre les lésions articulaires et osseuses, l'interven-

(1) *Eodem loco*, 1881.

(2) *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1886. — Thuau, *Essai sur le traitement des abcès froids tuberculeux* (Th. de Paris, 1887).

tion n'est pas moins indiquée, car on a vu des phtisiques avancés, notablement améliorés dans leur état général, sinon guéris, par une opération qui tarissait une suppuration épuisante. Quand bien même la survie ne serait que de courte durée, l'état de bien-être relatif qui succède à l'opération, le relèvement momentané des forces, l'amélioration de l'état moral du sujet, suffiraient à justifier l'intervention (1). Du reste, M. Ollier si compétent dans ces questions n'écrit-il pas (*loco citato,* p. 392) : « Insuffisants tant que persistaient des os malades et irrémédiablement altérés dans leur structure, les traitements hygiéniques et médicaux amènent des guérisons rapides et stables, dès que les portions osseuses malades ont été enlevées. » Et, d'après lui encore, une opération ne serait contre-indiquée que si l'affection articulaire se montrait comme signe d'infection générale de l'économie ; au contraire elle devrait être tentée avec grand espoir de succès, si la tuberculose osseuse ou articulaire était le point de départ de l'infection générale. En tout état de cause, d'après l'habile chirurgien de Lyon, une douleur articulaire vive nécessiterait toujours l'opération.

Dans les cas d'ostéo-arthrites, aura-t-on recours à la résection ou à l'amputation ? M. Terrier (*loco citato,* p. 29), dit à ce propos qu'on doit se guider sur la facilité des soins hygiéniques à donner et sur la facilité que l'on a de les perpétuer ; que d'une façon

(1) Rapport de M. Chauvel sur deux observations de M. Mabboux (*Bull. Soc. de Chirurgie,* 1886).

générale, il faut choisir l'opération qui laisse la plaie la plus simple, la moins anfractueuse (Verneuil) ; qu'il faut aussi éviter les résections des membres inférieurs, surtout chez les vieillards, à cause de l'immobilité prolongée que la résection entraîne, et enfin que l'on doit consulter les statistiques au sujet des résultats obtenus. (1). De même sur un sujet débilité par une longue maladie, par une longue suppuration, il faut préférer l'amputation à la résection (2).

M. Ollier (3) préconise une intervention rapide et active dans les cas d'ostéo-arthrites, et dans son *Traité des résections* il se montre fort partisan de ces opérations. « Les résections, dit-il, donnent souvent des succès durables. Elles permettent non-seulement d'obtenir une guérison locale, mais encore d'enrayer les accidents généraux qui ont leur source dans l'absorption des produits des foyers tuberculeux articulaires. Les amputations doivent être préférées aux résections dans les formes graves de la tuberculose articulaire, mais une résection suivie d'une guérison locale complète n'expose pas plus que l'amputation à l'infection tuberculeuse secondaire. » M. Pollosson (4) cite des observations de guérisons d'amputation pour arthrite du

(1) Rappelons toutefois que les chiffres ne sauraient conduire à une appréciation exacte, et cela pour un grand nombre de raisons bien développées par M. Ollier (*loco citato*, pages 624 et suivantes).

(2) Cela est vrai pour les tuberculoses avancées, mais au début, la résection nous paraît toujours préférable à l'amputation.

(3) Ollier, *Des opérations conservatrices dans la tuberculose articulaire (Revue de Chirurgie*, 1885).

(4) Pollosson, *Gaz. hebd.*, n° 18, 1883).

genou affecté de tuberculose miliaire. Il va jusqu'à citer des cas de résection où les fongosités conservées auraient servi à la reproduction du tissu sain. M. Lucas-Championnière (1) rapporte onze cas de guérison sur onze résections du genou et avec amélioration consécutif de l'état général. Il ne voit de contre indication à cette résection que dans l'étisie du sujet, mais à condition que l'opération soit absolument antiseptique et qu'il y ait guérison par première intention. M. Verneuil recommande bien aussi l'antisepsie, mais il préconise le pansement antiseptique ouvert.

L'intervention chirurgicale dans la péritonite tuberculeuse a fait, ces dernières années, de notables progrès ; pratiquée tout d'abord accidentellement, par erreur de diagnostic, et avec des suites heureuses (Spencer Wells, Letiévant, etc.), la laparotomie fut faite intentionnellement avec le même succès, en France, par de St-Germain et Prengrueber, chez deux enfants atteints de péritonite tuberculeuse localisée. Divers travaux ont paru récemment sur le même sujet, et la question vient d'être agitée au dernier Congrès des chirurgiens allemands. Kümmell, Mikulicz, etc., ont apporté plus de 30 observations, dont 6 décès (2 morts opératoires et 4 par la généralisation de la tuberculose). Actuellement, il n'est pas encore possible de poser d'une façon précise les indications de cette opération, toutefois, étant donné la bénignité de l'incision et les résultats des premières statistiques, il semble acquis que l'on pourra

(1) Lucas-Championnière, *Résection du genou* (*Revue de Chirurgie*, p. 1, 1887).

retirer de grands avantages de cette intervention, lorsqu'on sera en présence d'une péritonite tuberculeuse purulente enkystée et qu'on aura à combattre des accidents d'obstruction intestinale ou de septicémie.

En résumé, nous nous rallions, jusqu'à plus ample informé, aux préceptes formulés par M. Trélat en 1883 à la Société de Chirurgie : « Lorsque, chez un tuberculeux, l'une des localisations aggrave l'état général, il faut, si c'est possible, supprimer cette localisation par une opération d'exérèse ; si, au contraire, ce sont les lésions viscérales qui dominent la scène, il faut s'abstenir de toute opération ; la répartition de ces influences est toujours délicate, souvent difficile, parfois trompeuse.» Et nous ajouterons, avec M. Richelot (1) : « Pour les chirurgiens qui n'opèrent pas à la légère et sans indications formelles, la notion des états morbides antérieurs a une influence qu'on ne peut nier sur le pronostic des opérations, et c'est déjà beaucoup, mais elle ne modifie pas notablement les limites de l'intervention chirurgicale. » En d'autres termes, si l'état viscéral est satisfaisant, il faut enlever le foyer tuberculeux; si au contraire l'état viscéral est grave, il faut s'abstenir, à moins qu'il ne s'agisse d'une fistule complexe, avec clapiers, etc., dans lequel cas l'opération simplifie la plaie et supprime les accidents septiques.

Mais on ne doit pas se borner à l'acte chirurgical, et toutes les fois que, les cas d'extrême urgence exceptés, une intervention chirurgicale est reconnue nécessaire

(1) Richelot, *in l'Union médicale*, p. 772, 1885.

chez un tuberculeux, il faut, suivant le conseil de M. Verneuil, faire suivre au malade un traitement préparatoire destiné à créer une *dyscrasie parasiticide :* n'opérer que lorsque les urines donnent la réaction caractéristique de l'iodoforme, par exemple, si c'est cette substance que l'on emploie à l'intérieur.

S'il y a lésion ouverte à l'extérieur, on emploiera localement, et sans préjudice du traitement interne, l'iodoforme en poudre, en crayons, ou en injections (d'éther iodoformé), suivant les cas.

§ II. SYPHILIS (1).

L'influence réciproque du traumatisme et de la syphilis, depuis longtemps admise par les uns (G. Ucay, Faviard, Astruc, J.-L. Petit, Denonvilliers et Bérard), et niée par d'autres (L. Boyer, Lagneau, Ricord, etc.), ne fut bien établie que grâce aux observations de Verneuil et Guillemin (1863), et celles plus récemment publiées dans les thèses de L.-H. Petit (2), Bénicy, Gellé (3), Jannot (4), et les mémoires de Dusterhoff (5),

(1) L. Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 2e édit., Paris, 1887.

(2) L.-H. Petit, *De la syphilis dans ses rapports avec le traumatisme* (Th. de Paris, 1875).

(3) Gellé, *Des fractures chez les syphilitiques* (Th. de Paris, 1884).

(4) Jannot, *Opérations chirurgicales chez les syphilitiques* (Th. de Paris, 1884).

(5) Dusterhoff, *De l'influence de la syphilis constitutionnelle sur la marche des plaies de guerre* (*Arch. für klin. chirurg.*, 1878).

de Folinea (1), Andronico (2), etc. La divergence des auteurs provenait sans doute de ce qu'ils ne tenaient pas un compte suffisant dans leur appréciation de la question de constitution individuelle, de traitement antérieur ou d'absence de soins, d'âge de la syphilis, etc., toutes conditions qui impriment à l'intoxication spécifique autant de formes cliniques distinctes.

Dans la plupart des cas, les lésions traumatiques récentes des parties molles ne paraissent guère influencées par la syphilis ; d'autres fois, au contraire, ces lésions présentent une évolution anormale ; comme dans la scrofule, les plaies ont une tendance marquée à l'ulcération et marchent lentement vers la guérison. Verneuil fait, du reste, remarquer avec juste raison, qu'il y a plus d'un point de ressemblance entre la scrofule et la syphilis envahissant les mêmes systèmes anatomiques (os, lymphatiques, peau, et muqueuses), aboutissant dans leurs formes à des produits voisins, le tubercule et la gomme (3). Il ressort de nombreuses observations, qu'à la période primitive de la syphilis, la plaie résultant de l'excision d'un chancre induré (Lewin, Auspitz et Unna, etc.), ou de l'opération du phimosis, le prépuce étant le siège du chancre (Dusterhoff, etc.), se cicatrise par première intention ; mais il n'est pas exceptionnel de voir plus tard l'induration

(1) Folinéa, *Des lésions traumatiques chez les syphilitiques* (*Arch. gén. de Méd.*, 1881).

(2) Andronico, *L'influenza della sifilide sui traum.* (*Gazz. med. di Torino*, 1886).

(3) Verneuil, (*Encycl. intern. de Chir.*, t. I, p. 143).

envahir la cicatrice (Delpech, Zeissl, Boley) (1). Si la plaie siège sur l'induration spécifique même, il y a retard dans la guérison, jusqu'après la disparition de l'infiltration.

A la période des manifestations secondaires, les plus légères excoriations de la peau, les plus minimes solutions de continuité peuvent se transformer d'emblée en ulcérations spécifiques ; les plaies par instruments tranchants, les plaies contuses, tantôt présentent des complications (hémorrhagies, inflammation, gangrène et névralgies, etc.), suppurent, s'ulcèrent, et ne guérissent pas ; d'autres fois la cicatrisation qui a une évolution normale, se modifie tardivement, s'arrête et prend l'aspect d'une syphilide ulcéreuse. Par contre, J.-L. Petit, Langenbeck, Thomann, Dusterhoff, Neudorfer, etc., ont vu chez des syphilitiques en pleine floraison des accidents secondaires, des plaies d'amputation, des plaies par armes à feu, etc., guérir sans aucune complication et dans le même espace de temps, pour ainsi dire, que chez des individus sains.

La période tertiaire comprend la plus grande partie de la durée de l'intoxication syphilitique, et, à cette phase, tout l'organisme est susceptible d'être atteint par le mal ; aussi faut-il s'attendre à voir le traumatisme accidentel ou chirurgical faire sentir son influence aussi bien sur les parties superficielles que sur les parties profondes, sur les parties molles que sur le squelette. Les observations relatives à la marche des

(1) Boley, *De l'influence du traitement immédiat du chancre sur l'évolution secondaire de la syphilis* (Th. de Nancy, 1883).

lésions traumatiques chez les syphilitiques qui ont des manifestations tertiaires au moment même du traumatisme sont assez rares. Nous trouvons cependant plusieurs cas d'ulcération de gommes incisées dans la thèse de Jannot. Dans l'observation de Guillemin (*Gazette hebd.*, 1863), le malade porteur de tubercules cutanés, qui se fait soigner pour une ulcération insignifiante du talon, ne voit celle-ci se cicatriser qu'après l'institution d'un traitement spécifique. Mais c'est surtout pendant la longue période latente de la syphilis qu'on a l'occasion de rencontrer le traumatisme sous toutes ses formes, et que l'on peut apprécier le retentissement sur celui-ci de la maladie constitutionnelle. Cette étude est en même temps pleine d'enseignements pour le chirurgien appelé à intervenir pour remédier aux pertes de substance créées par la syphilis.

A cette période, comme à la période secondaire, les plaies traumatiques ou opératoires peuvent évoluer normalement et ne pas réveiller la diathèse, surtout lorsqu'elles siègent dans des régions qui ne sont pas des lieux d'élection de la syphilis. Hallopeau (*loco citato*, p. 28), dit avoir vu des plaies contuses, parmi lesquelles un bec de lièvre traumatique, se réunir par première intention chez des syphilitiques en pleine évolution secondaire. Verneuil, Friedberg, Folinea, Magiotti, ont fait avec un plein succès, chez des syphilitiques avérés, des opérations de cheilorraphie, de rhinoplastie, d'ablation d'un carcinôme du sein, d'éléphantiasis des grandes lèvres, etc. D'autres fois, au contraire, le traumatisme

appelle la syphilis et le travail de réparation s'arrête, ou bien la plaie cicatrisée tout d'abord par première intention s'ulcère tardivement et devient le siège de chéloïdes, ou bien encore la surface cruentée prend d'emblée la forme ulcéreuse ou se transforme en gomme syphilitique. Billroth, Jobert de Lamballe, Verneuil, etc., ont vu ainsi plusieurs opérations d'autoplastie échouer complètement ; dans ces cas une médication appropriée a toujours amené une amélioration notable dans la marche de la cicatrisation, et a permis d'intervenir de nouveau avec de bons résultats. De là la nécessité d'un traitement spécifique longtemps continué, et la disparition, depuis six mois au moins, de tout accident avant d'opérer un malade qui a déjà présenté des manifestations syphilitiques (Verneuil).

Un des sièges d'élection de la syphilis et sur lequel le chirurgien ne devra porter l'instrument qu'avec une extrême prudence, c'est l'iris. Une iridectomie pratiquée par M. Abadie trois mois après la disparition des accidents échoua complètement et fut suivie de complications graves. Une deuxième opération ne réussit qu'après un nouveau traitement des plus sérieux et une nouvelle attente. Cependant Bos (1) parle d'une cataracte opérée en pleine période d'accidents secondaires sans qu'il en soit résulté aucune entrave à la guérison.

Enfin, lorsque les syphilitiques sont porteurs d'altérations viscérales graves (cerveau, rein, foie), les lésions

(1) Bos, *Des cataractes syphilitiques* (Th. de Bordeaux, 1884).

traumatiques s'aggravent en général de toutes les complications (hémorrhagies, gangrène, etc.), communes aux divers états cachectiques.

Si la syphilis secondaire ne paraît pas exercer à elle seule d'influence fâcheuse sur les lésions traumatiques des os, il est incontestable que la syphilis héréditaire et la syphilis tertiaire favorisent la production des fractures et jouent un rôle important dans leur consolidation. Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire, peu connues il y a trente ans, bien qu'entrevues par Valleix, ont été surtout étudiées par Parrot, Wegner, R. Taylor, et dans ces dernières années par Fournier, Lannelongue (1). Parrot distingue deux ordres différents de fractures. Jusqu'à l'âge de trois ou quatre mois, on les observe dans le voisinage de la ligne chondro-calcaire de séparation de l'épiphyse et de la diaphyse, et comme dans le décollement épiphysaire, les symptômes sont ceux d'une pseudo-paralysie (Thèse de Patey, Paris 1878). A un âge plus avancé, la solution de continuité siège à la partie moyenne de l'os et s'accompagne en général de peu de déplacement. C. Pellizzari et Taffani ont observé des fractures spontanées des côtes; Hutchinson, Parrot, Waldeyer, etc., la fracture de l'humérus, de beaucoup la plus fréquente; Volkmann, une fracture du radius, et Lannelongue une fracture du maxillaire inférieur. Ces fractures spontanées, dues à des productions gommeuses ou à des ostéopériostites suppuratives (cas de Lannelongue), guérissent quelquefois

(1) Lannelongue, *in Bull. de la Soc. de Chir.*, 1881, et *in Th. de Gellé*, Paris, 1884.

sous l'influence d'un traitement approprié. Mais on peut aussi les voir suppurer et ne pas se terminer si favorablement. En dehors de ces cas de fractures spontanées, on peut encore observer chez les nouveau-nés syphilitiques héréditaires des fractures traumatiques qui se consolident dans un temps normal.

Parmi les lésions que détermine la syphilis acquise au niveau du système osseux, nous citerons l'ostéite et l'ostéomyélite gommeuses localisées qui prédisposent à la fracture spontanée des os longs (humérus, fémur, radius, côtes). Cet accident que l'on a longtemps, sans preuves anatomiques à l'appui, attribué à une sorte d'atrophie et de fragilité généralisées à l'ensemble du squelette (Venot), serait plus souvent, d'après de récentes recherches (1), le résultat d'une lésion locale (ostéite gommeuse, raréfiante), ainsi que l'avaient soupçonné Volkmann, Lanceraux, etc. Il résulte cependant de nouvelles expériences de Charpy que, dans la syphilis tertiaire, le squelette présente en dehors des lésions gommeuses, un certain degré de fragilité. Des péronés absolument sains se sont brisés sous une pression de moitié moindre que celle à laquelle ils cèdent chez un sujet non syphilitique (Lannelongue). Quoi qu'il en soit, les fractures spontanées sont assez rares chez les syphilitiques; il n'en existe qu'une quarantaine d'observations appartenant pour la plupart à la période tertiaire de la maladie; ces fractures sont parfois mul-

(1) Dubar (Th. d'agrég., Paris, 1883). — Gangolphe, *Ostéomyélite gommeuse des os longs*, Paris, 1885. — Perret (Th. de Lyon, 1885). — Prévost (Th. de Lille, 1886). — P. Simon (Th. d'agrég. déjà citée).

tiples ; sur 39 malades on a relevé 52 fractures (Gangolphe).

Si quelques faits concluants établissent que par la simple immobilisation et sans traitement spécifique, des fractures chez des syphilitiques à la période latente se sont consolidées à peu près dans le même espace de temps que chez les sujets sains (Bérenger-Féraud, Cazenave, Després, Folinea, etc.), d'autres faits de non consolidation démontrent aussi que la syphilis empêche ou retarde le travail de réparation (Lannelongue), en cachectisant l'organisme et en altérant localement le foyer de la fracture (ostéite et ischémie par oblitération des vaisseaux). La statistique de Gangolphe mentionne 6 cas de pseudarthrose et 4 cas de suppuration du foyer de la fracture. Dans le cas de fracture compliquée, la syphilis ne modifie parfois en rien l'évolution de la plaie, mais le plus souvent celle-ci prend le caractère de l'ulcère spécifique. D'autre part, contrairement à l'opinion des anti-mercurialistes (Wirchow, Gurlt, etc.), pour qui le mercure est coupable non seulement de la fracture mais aussi de sa non-consolidation, les chiffres prouvent que, grâce au traitement spécifique, les pseudarthroses ont marché rapidement vers la guérison, et que des fractures traumatiques n'ont guéri que par le traitement interne. Ajoutons enfin qu'un point fracturé constitue un *locus minoris resistentiæ,* sur lequel pourra se manifester de préférence, un jour, l'intoxication syphilitique à ses différentes périodes.

Le traumatisme accidentel (morsure) ou opératoire (saignée, vaccine, ventouses scarifiées), sert quelquefois de porte d'entrée à la syphilis, mais son influence doit être surtout envisagée lorsqu'il atteint un syphilitique qui se trouve en puissance d'accidents spécifiques secondaires ou tertiaires, ou, au contraire, dans une période latente de la maladie. Dans la première alternative, la lésion traumatique détermine une poussée et aggrave les manifestations existantes ; dans le second cas, la diathèse se réveille sous la forme d'accidents secondaires ou tertiaires, au niveau du foyer traumatique même (périostose, gommes, etc.) ou bien au niveau des éléments anatomiques de nouvelle formation et de vitalité amoindrie qui constituent les tissus de cicatrices dans d'anciens foyers traumatiques ou inflammatoires. Parmi les nombreuses observations signalées dans les travaux relatifs au sujet qui nous occupe, il nous suffira de citer le fait suivant rapporté dans la thèse de L.-H. Petit. Chez un vieillard de 88 ans qui se luxe l'épaule, la syphilis restée latente pendant plus de soixante ans se manifeste par des plaques de rupia à la région deltoïdienne (Verneuil). Dans une autre série de faits beaucoup plus rares et moins probants, l'intoxication s'est manifestée à distance et sous forme d'accidents généraux (ecthyma (Cazenave, Merkel), gommes sous-cutanées (Verneuil, Gross, etc).

La diathèse réagit sous l'influence d'un léger traumatisme comme une piqûre de sangsue, l'application d'un vésicatoire (Cazenave) et la piqûre de la seringue de Pravaz, mais beaucoup plus fréquemment cependant

sous l'action d'une grave opération (autoplastie, amputation, etc.) ou d'un violent traumatisme (fracture, contusion, etc.). Les accidents apparaissent généralement entre 3 et 20 jours, évoluent de même que s'ils étaient survenus spontanément et cèdent facilement au traitement approprié. Certaines syphilides, les ulcérations des gommes, en particulier, sont pourtant plus rebelles.

§ C. PALUDISME.

Le mot *paludisme* (Verneuil) désigne une intoxication caractérisée symptomatiquement par des fièvres intermittentes ou rémittentes, et par un état cachectique spécial dont les principaux attributs sont une anémie considérable et rapide, une diminution de nombre et une altération des globules du sang (1), de l'hypertrophie splénique, des altérations viscérales (foie, reins, etc.) Le paludisme constitue un état général morbide dont l'influence sur les foyers traumatiques est nettement démontrée aujourd'hui par les faits les plus nombreux et les plus concluants.

Delpech, Lafont-Gouzy, et, plus tard, Bouisson (2), publièrent les premiers des observations d'accidents (hémorrhagies intermittentes, névralgies, fièvres, etc.),

(1) L'hémoglobine, sous l'influence des Beggiatoa et de la décomposition des sulfates, se transformerait en sulfure de fer, et l'oxygène des globules rouges serait absorbé par les Beggiatoa en voie d'évolution dans l'organisme (J. Rouquette (d'Espalion), *loco citato*).

(2) Bouisson, *Sur les hémorrhagies périodiques des plaies*, Montpellier, 1854.

dus à l'infection paludéenne. En 1866 et 1867, Cocud (1), le professeur Mazzoni (de Rome) (2), et Duboué (de Pau) (3), attiraient à leur tour l'attention des chirurgiens sur ces accidents, et, l'année suivante, Verneuil inspirait le premier travail d'ensemble sur le sujet à l'un de ses élèves, M. Dériaud (4). Une fois la question posée, les documents ne firent pas défaut ; Moriez (5), Liégey (6), Taieb ould Morsly (7), Valerani (8), etc., apportèrent leur contingent d'observations. Plus récemment enfin, nous citerons les mémoires de Verneuil et L.-H. Petit (9), la communication de M. Dehenne au premier Congrès français de Chirurgie, les articles de M. Coë (10), du docteur Jules Rouquette (D'Espalion (11), et de l'excellent paragraphe du livre de Corre (12).

(1) Cocud, *Des complications que la diathèse paludéenne peut apporter aux lésions traumatiques* (*Rec. de Méd. milit.*, 1866).

(2) Mazzoni, (*Congrès méd. intern. Paris*, 1867).

(3) Duboué, *De l'impaludisme*. Paris, 1867.

(4) Dériaud, *Influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme* (Th. de Paris, 1868).

(5) Moriez, *De l'impaludisme dans ses rapports avec les lésions traumatiques* (Th. de Paris, 1876).

(6) Liégey, *Note relative à l'influence des causes traumatiques sur les accès de fièvre intermittente et reciproquement* (*Journ. de Méd. chir. et pharm. de Bruxelles*, 1879).

(7) Taieb ould Morsly, *Contribution à l'étude du paludisme dans ses rapports avec le traumatisme* (Th. de Montpellier, 1881).

(8) Valerani, *Infl. del traum. chirurg. sul risvegli del' impaludismo* (*l'Osservatore di Torino*, 1881).

(9) Verneuil (*Revue de Chirurgie*, 1881-1882). — (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1881). — L.-H. Petit (*Revue de Chirurgie*, 1882-1883).

(10) Coë, *Malarial Manifestations* (*New-York, Méd. J.*, 1886).

(11) J. Rouquette, *Du rôle des leucomaïnes dans l'empoisonnement palustre ; applications thérapeutiques. — Influence de l'impal. sur l'organisme, etc.* (*Bull. gén. de Thérap.*, 1886).

(12) Corre, *Traité clinique des maladies des pays chauds*, Paris, 1887.

La nature et l'intensité des accidents ou complications que le paludisme fait apparaître au niveau du foyer traumatique varient suivant la période et le degré d'intoxication auxquels est arrivé le blessé ou l'opéré, suivant aussi que celui-ci reste soumis ou a été soustrait depuis longtemps déjà à l'infection paludéenne; l'influence de la race est également à considérer.

A la première période, les heureux résultats qu'ont donnés les grandes opérations pratiquées durant les expéditions d'Algérie, démontrent que la réparation des plaies accidentelles ou opératoires ne serait pas sensiblement aggravée par l'action du miasme paludéen; mais il se produit sous son influence certains phénomènes ou accidents locaux, parmi lesquels les plus constants sont des congestions, des hémorrhagies, des spasmes ou des douleurs à forme névralgique, dont le caractère de périodicité est des plus nettement accusé, et qui guérissent très bien par l'usage du sulfate de quinine (Verneuil, Cocud, etc.) Ces manifestations (névralgies, spasmes, hémorrhagies) naissent d'ordinaire au lieu blessé, isolément, et en général rapidement après le traumatisme; toutefois, elles peuvent coïncider (Verneuil), apparaître tardivement ou se montrer dans une région éloignée du foyer traumatique. Enfin, les accès intermittents simples arrêtent la cicatrisation, dessèchent la plaie, puis la rendent saignante et en décollent les bords (1).

Lorsque l'intoxication ancienne est arrivée à la période

(1) Eccles. *Reports of the Stafford House com.* (ambulance anglaise durant la guerre turco-russe).

cachectique, c'est-à-dire des lésions viscérales (rate, foie, reins, cœur, etc.), les complications les plus sérieuses menacent le blessé. Malgré le pansement de Lister et les préparations quiniques, la réunion immédiate échoue, les plaies les plus légères suppurent, se cicatrisent difficilement ou s'ulcèrent (1) et deviennent phagédéniques (2); parfois même, le phlegmon diffus, une lymphangite grave, l'érysipèle, la septico-pyohémie, la gangrène, etc., emportent rapidement le malade (3). Enfin, d'après Taïeb ould Morsly, le paludisme retarderait aussi la consolidation des fractures, comme il retarde la réparation des plaies. Roux est d'un avis opposé; il pense qu'on a exagéré d'une manière générale l'action du paludisme sur le traumatisme. « Je n'ai jamais constaté, dit-il, que la guérison des fractures fut plus longue dans l'Inde qu'en France. Chez les Bengalis, presque tous atteints à un degré variable de *cachexie paludéenne*, j'ai obtenu de magnifiques résultats

(1) Localement la poudre d'iodoforme donnerait de bons résultats à M. J. Rouquette (communication écrite).

(2) On a fait de ces ulcères phagédéniques une maladie à part (voir page 274) ; mais cette prétendue entité morbide (Le Roy de Méricourt et J. Rochard) est considérée par Corre, Treille, Fontan et la plupart des médecins de la marine comme une simple complication diphtéroïde banale dont le paludisme frappe les plaies les plus insignifiantes dans les pays chauds.

(3) Verneuil et L.-H. Petit, dans une étude très complète *(loco citato)*, ont réuni toutes les observations connues de gangrène palustre et les divisent en deux groupes : 1° les *gangrènes associées*, de beaucoup les plus nombreuses qui compliquent le traumatisme accidentel ou chirurgical chez les cachectiques, dans lesquelles l'état général joue le principal rôle; 2° les *gangrènes palustres proprement dites*, aussi rares que les cas d'asphyxie locale, liées exclusivement à l'influence paludéenne.

opératoires sans aucun accident : la guérison était même beaucoup plus rapide qu'en Europe » (1). Les médecins de la marine qui ont exercé dans divers pays à malaria, font les mêmes remarques (communication de M. Fontan).

Un nombre considérable de faits bien observés (Moriez, Taieb Ould Morsly, Vieusse, etc.) (2), ne permettent plus aujourd'hui de mettre en doute l'opinion émise depuis plusieurs années par Verneuil, que les lésions traumatiques aggravent les manifestations du paludisme, ou réveillent la diathèse à l'état latent depuis un plus ou moins grand nombre d'années. Dans ce dernier cas, la fièvre s'allume en général dans les deux premiers jours qui suivent la blessure (contusion, plaie, fracture, opération sanglante, etc.), sous forme d'accès intermittents, parfois pernicieux d'emblée (Mazzoni, J. Rouquette, etc.); ou bien elle prend un type différent, surtout si elle coïncide avec la fièvre traumatique vraie à laquelle elle se *superpose* (Verneuil), ou s'il survient une complication inflammatoire, septicémique (fièvre à type rémittent). La durée est en rapport avec la gravité de la blessure, la quantité de sang perdu, l'état des viscères (permettant aux microbes d'accumuler plus ou moins de leucomaïnes), et l'énergie du traitement par le sulfate de quinine. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que des névralgies larvées, des spasmes,

(1) F. Roux, *Traité pratique des maladies des pays chauds*, Paris, 1886).

(2) Vieusse, *Bull. de la Soc. de Chir.*, août 1883.

l'anémie, etc., peuvent être les seules manifestations de la diathèse rappelée.

Enfin, lorsque le traumatisme atteint un sujet qui, tout en n'ayant pas souffert de la fièvre paludéenne, est resté pendant un certain temps exposé à ses causes, on peut voir se déclarer des accès ou des accidents intermittents, qu'on devra distinguer des phénomènes pseudo-intermittents liés à des maladies des voies urinaires, du foie, etc., et qui cèdent, eux aussi, à l'emploi du quinquina. Ici encore, la blessure *éveille* l'intoxication latente (1).

Dans les milieux palustres où tout le monde est plus ou moins intoxiqué, suivant qu'on élimine plus ou moins le poison leucomaïque, toutes les affections médicales ou chirurgicales sont compliquées du paludisme; il est donc bon, avant d'opérer, de soumettre à la quinine, aux arsenicaux (2 ou 3 granules à 1/2 milligramme d'arséniate de strychnine par jour), aux toniques amers et ferrugineux. On ne doit pas non plus négliger les purgatifs ou vomitifs, ni les diurétiques, afin de faciliter l'absorption des fébrifuges et de rendre l'élimination plus active.

Le paludisme produit encore spontanément, c'est-à-dire sans trauma, des manifestations d'ordre externe

(1) Il en est de même lorsque certains individus qui, dans un milieu palustre, n'ont jamais eu de fièvre paludique (les fébrifuges ou l'action de la rate et du foie détruisant leurs microbes), changent de climat et vont habiter un pays froid ou frais. L'élimination leucomaïque se ralentit parce que les voies d'élimination (foie, rate, peau) sont en moindre activité; de là des accès qui ne peuvent parfois guérir que lorsque les malades retournent dans un pays chaud.

ou chirurgical que l'on peut ranger en trois catégories :

A. *Système nerveux.* — Parmi les accidents se rapportant au système nerveux figurent les *névralgies congestives* (Verneuil), l'*anesthésie locale,* l'*asphyxie locale* et la *gangrène symétrique* (Raynaud, Verneuil et Petit, Moursou) (1).

B. *Système lymphatique.* — Les lymphangites à répétition, depuis la forme légère et fugitive, jusqu'aux formes graves et pernicieuses, sont regardées, particulièrement par les médecins brésiliens, comme de véritables accès malariens. Ces accès peuvent se terminer par l'érysipèle, la thrombose, la gangrène, etc., et conduire à l'éléphantiasis.

C. *Organes des sens.* — Un grand nombre d'auteurs recommandables ont rapporté au paludisme certaines lésions des yeux et des oreilles. Luschkau, Voltolini citent des otalgies, des otites moyennes intermittentes; l'héméralopie périodique a été attribuée à l'anémie paludéenne, mais c'est le facteur *anémie,* plutôt que le facteur *paludisme,* qui doit être ici incriminé (2). Poncet de Cluny (3), Stedman Bull, Brudenell Carter (4), Verdan (5) ont signalé dans l'intoxication paludéenne, des rétino-choroïdites, des névro-rétinites, l'atrophie du nerf

(1) Moursou, *Arch. de Méd. navale,* nov. 1886, p. 365.

(2) Fontan, *Héméralopie essentielle* (*Recueil d'Opht.,* 1884).

(3) Poncet (de Cluny), *Annales d'oculistique et Bull. de la Soc. de Biologie,* 1878.

(4) Brudenell Carter (*Soc. clin. de Londres,* 1886).

(5) Verdan, *La fièvre intermittente à Ouargla* (*Arch. de Méd. milit.,* 1885).

optique, des hémorrhagies rétiniennes et des conjonctivites intermittentes.

IV. Maladies chroniques.

§ A. MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

La connaissance précise des rapports qui existent entre les affections chirurgicales, certaines maladies du système nerveux ou quelques-uns de leurs symptômes, est de date récente, et nous la devons, en grande partie, aux travaux de l'Ecole de la Salpêtrière, que, chemin faisant, nous aurons soin d'indiquer.

1° *Ataxie locomotrice.* — L.-H. Petit, dans la *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie* (1), a consacré un mémoire important à cette question. Parmi les maladies chirurgicales que l'on observe chez les ataxiques, on a signalé le mal perforant, les arthropathies, les luxations et les fractures spontanées. Ces dernières ne sont pas rares à la deuxième période, parfois même au début de l'ataxie locomotrice, et à M. Charcot revient le mérite d'avoir établi que les altérations des os sont, comme les arthropathies qui les accompagnent dans le quart des cas environ, des troubles trophiques liés à la lésion médullaire. Les os des ataxiques, véritablement raréfiés, usés et résorbés, sont très modifiés dans leur composition chimique. M. Regnard qui les a analysés a trouvé une

(1) L.-H. Petit, *De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme* (*Rev. mens. de Méd. et de Chirurg.*, 1879).

augmentation considérable de graisse et une perte énorme des phosphates calcaires (1). Réduits souvent à une mince lamelle, ils cèdent à une simple contraction musculaire. Les fractures spontanées tabétiques ont leur siège de prédilection sur les grands os longs des membres inférieurs plus atrophiés que les autres portions du squelette ; elles sont multiples (2 à 8 en moyenne), et se produisent simultanément ou à des intervalles très rapprochés. Sur un total de 42 fractures, on en relève 17 de cuisse, 10 de jambe, 6 de l'avant-bras et 2 du bras. La terminaison en est favorable et la consolidation se fait par un cal exubérant, volumineux (2) mais dans un délai un peu plus long que dans les fractures ordinaires, contrairement à l'opinion généralement admise. Ainsi, dans les fractures de la clavicule, la durée a été de 4 mois ; dans celles de la jambe, de 70 jours à 4 mois ; dans celles de la cuisse, de 3 mois ; et dans celles de l'avant-bras, de 6 à 10 semaines (3).

Etant donné que l'ostéite raréfiante qui détermine la lésion du squelette est une lésion trophique, on conçoit comment l'ataxie locomotrice vicie la formation du cal (4), de même qu'en troublant la nutrition de certains tissus elle modifie l'évolution des solutions de continuité ou des contusions des parties molles. La tendance à la suppuration a été signalée chez les

(1) Regnard, *Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences*, 1879.

(2) Richet (*Leç. clin.*, *France méd.*, 1874).

(3) P. Simon (*loco citato*), p. 162.

(4) Parfois aussi des difformités sont la conséquence d'un chevauchement des fragments, lorsque les soubresauts occasionnés par des douleurs fulgurantes empêchent la contention régulière.

tabétiques, et l'on a observé chez eux l'arthropathie (Ball, Charcot, Hayem, etc.) et la myosite suppurées, le pseudo-phlegmon, etc.

La recrudescence des symptômes du tabès, à part quelques faits exceptionnels et sujets à discussion, est habituelle à la suite de traumatismes (1) ou d'opérations diverses, même légères (ponction d'hydrocèle suivie d'injection iodée, etc.), intéressant et irritant les nerfs périphériques (2). Les fractures qui nécessitent l'application d'appareils de contention et un décubitus dorsal prolongé, exposent en outre aux eschares, aux affections thoraciques, et aggravent ainsi singulièrement le pronostic. De nombreuses et concluantes observations démontrent que les traumatismes portant directement (chute sur le dos, fractures du rachis) (Charcot, Lockhart Clarke, etc.) ou indirectement (chute sur les pieds ou le siège) sur la colonne vertébrale, peuvent être le point de départ du tabès, et il est probable que les traumatismes périphériques en déterminant des lésions médullaires (myélite subaiguë ou chronique) par l'intermédiaire des cordons centripètes, peuvent aussi donner naissance aux symptômes de l'ataxie locomotrice, en particulier chez les syphilitiques, les alcooliques et les arthritiques, prédisposés à la sclérose.

(1) Bouchaud, *Ataxie locomotrice; fracture de la jambe gauche; aggravation des phénomènes ataxiques du côté opposé, etc.* (*J. d. Sc. méd. de Lille*, 1887).

(2) Les succès obtenus par Langenbeck (*Centr. f. nerv.*, II, 556), et Esmarch (*eodem loco*, III, 195), au moyen de l'élongation des nerfs, se rapportent vraisemblablement à des troubles nerveux d'origine réflexe et non tabétique.

2° *Hystérie.* — *Épilepsie.* — Les faits observés établissent que, chez les hystériques, à part quelques cas dans lesquels la membrane granuleuse a été le siége de congestions hémorrhagiques ou d'autres troubles peu importants (1), la cicatrisation marche normalement, et que la consolidation des fractures se fait dans un délai ordinaire (2). Cette absence de complications inflammatoires tient sans doute à l'insensibilité de cette catégorie de blessés à la douleur.

Il est justement admis aujourd'hui, que si le traumatisme ne crée pas de toutes pièces l'hystérie, il réveille en provoquant des contractures localisées et douloureuses (hystérie locale et arthralgies), des paralysies flasques, des paralysies avec contracture, etc., une sorte d'état constitutionnel qui, jusque-là, ne s'était pas montré avec ses manifestations caractéristiques. La cause traumatique déterminante peut être violente (chute d'un lieu élevé, accident de chemin de fer (3), avec ou sans shock, ou légère (opération d'hygroma, piqûre d'aiguille, etc.). Quant à l'épilepsie, elle peut naître directement à la suite d'une blessure atteignant les nerfs périphériques,

(1) On sait que les sectateurs d'Aïssa, en dansant et en chantant en chœur, se procurent une sorte d'extase, dans laquelle, devenus insensibles à la douleur ils se lardent la poitrine avec un coutelas bien affilé, ou se traversent les chairs de longues broches de fer, sans qu'il s'écoule une goutte de sang de leurs plaies (Curzon, *In Fortnightly Review*, 1887).

(2) Brousses, *De l'épilepsie et du traumatisme dans leurs rapports réciproques* (Th. de Paris, 1878).

(3) Putnam (*Amer. J. of neurolog.*, 1884). — Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerv.* (t. III, 2e fasc., 1887).

l'encéphale ou son enveloppe crânienne et la moelle. On sait que Brown-Séquard détermine cette névrose chez les animaux, en leur sectionnant une partie de la moelle ou bien le sciatique. Les faits cliniques, rares en ce qui concerne la moelle, sont nombreux pour l'encéphale et les nerfs. Nothnagel et Voisin citent les exemples de deux enfants devenus épileptiques, l'un à la suite d'une fracture de l'occiput, l'autre après une chute sur la tête. Une blessure des extrémités (Briand), une brûlure profonde du membre supérieur (Hallopeau), l'irritation d'une branche du trijumeau par un fragment de verre, depuis longtemps logé sous le cuir chevelu de la région temporale droite, etc., ont été le point de départ de l'épilepsie vraie.

Les arthralgies, les contractures, les douleurs localisées sur le trajet des troncs nerveux, accompagnées d'hyperesthésies cutanées que provoque une lésion traumatique (contusion, piqûre, fracture, etc.) chez les hystériques, sont des phénomènes suffisamment connus, depuis les travaux de Brodie, Charcot, Robert et Verneuil, pour que nous ne nous y arrêtions pas (1). Plus récemment, dans ses leçons de 1885-1887, à la Salpêtrière, Charcot (2) a appelé l'attention des médecins sur la production de paralysies flasques (3),

(1) L'influence pathogénique du traumatisme a été signalée par Charcot dans la production de la *paralysie agitante* (*eodem loco* et *Progrès médical*, 1878); par Bouteille, Weir-Mitchel et Labanowski (Th. de Paris, 1879), dans la détermination des accidents de la *chorée*.

(2) Charcot, *Monoplégies brachiales, traumatiques et hystéro-traumatiques* (*Gazette des Hôpitaux*, p. 965 et 1041, 1887).

(3) La paralysie flasque peut se transformer en paralysie rigide.

psychiques, par une sorte de suggestion imposée par le traumatisme, d'où leur nom de paralysies *hystéro-traumatiques* (1). Une chute sur l'épaule (Féréol, Troisier, Terrillon, Debove (2), etc.), ou sur la paume de la main (Chauffard), déterminent souvent au bout de quelques jours, chez les hystériques, des *monoplégies brachiales* caractérisées par la diffusion de la paralysie sensitivo-motrice, par la diminution des réflexes, par la production de troubles trophiques légers et passagers (Babinsky), par l'absence ordinaire de contractures, et susceptibles de guérir spontanément, par l'application d'un massage méthodique, ou sous l'influence de la suggestion, d'une émotion légère, etc. On a vu, cependant, ces paralysies s'installer pour une durée beaucoup plus prolongée, des mois, des années, sans que le chirurgien puisse prévoir l'époque de la guérison.

D'un autre côté, la trépanation (Clark, Horsley (3), Echeverria) (4), l'extirpation d'une tumeur ou d'une cicatrice, l'énucléation de l'œil dont la choroïde était ossifiée (Brudenell Carter), etc., ont guéri l'épilepsie vraie, de même que l'extirpation des ovaires atteints d'inflammation chronique (5) (Terrier, Pozzi, etc.), a donné des

(1) H. Poupon, *Paralysies hystéro-traumatiques*, revue critique (*L'Encéphale*, n° 1, 1886). — P. Berbez, *Hystérie et traumatisme* (Th. de Paris, 1887). — Méchin, *Des monoplégies hystéro-traumatiques* (Th. de Paris, 1887).

(2) *Soc. méd. des hôpitaux*, oct. 1887.

(3) *Sem. médic.*, oct. 1886.

(4) D'après cet auteur, sur 145 cas d'épilepsie traumatique, il y aurait eu 93 guérisons et 28 améliorations.

(5) Terrier, *Opération de Batley; guérison des douleurs et de l'hystérie* (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1885-1886).

résultats favorables dans l'hystérie, la manie, l'hystéro-épilepsie, et dans la folie liée à des troubles de la menstruation (1). Hâtons-nous d'ajouter que, lorsque l'ovaire est normal, l'opération de la castration destinée à combattre les accidents nerveux ne doit être acceptée qu'avec les plus grandes réserves, car elle expose à la mort et ne donne que des résultats incertains (2).

3° *Hémiplégie. — Paraplégie. — Paralysie spinale de l'enfance.* — L'étude de cette question est beaucoup moins avancée. *A priori*, l'état d'infériorité vitale et nutritive des tissus dans les membres paralysés explique que les fractures se rencontrent de préférence du côté paralysé (3); elle fait aussi supposer une certaine lenteur dans le processus réparateur. Cependant, dans deux fractures de cuisse et une autre de bras chez des hémiplégiques, la consolidation était complète au bout de six semaines pour les deux premières, après 21 jours pour la seconde (4). La guérison fut également régulière chez deux individus, porteurs de fractures, observés par Damaschino et Pillot, et atteints dans leur enfance de paralysie spinale. Enfin, chez les paraplégiques, d'après Gurlt, les fractures se réuniraient dans un laps de temps normal.

(1) Fraipont, *Extirpation des deux ovaires et des trompes dans un cas d'ovarite chronique avec phénomènes hystériques* (*Soc. méd. chirurg. de Liège*, janvier 1887).

(2) *Discussion à la Soc. obst. et gynéc. de Paris* (séance du 9 juin 1887). — Homans (*Congrès méd. intern. de Washington*, sept. 1887).— Magnin, *De la castration chez la femme comme moyen curatif des troubles nerveux* (Th. de Paris, 1886).

(3) Berbez, *Fractures spontanées dans un membre frappé de paralysie infantile spinale* (*France médic.*, 1887).

(4) P. Simon (*loco citato*), p. 185.

4° *Paralysie générale.* — *Aliénation mentale.* — Nous avons dit précédemment que les lésions traumatiques fréquentes chez les aliénés agités, comme chez les épileptiques, évoluaient pour ainsi dire normalement et sans complications sérieuses; mais il n'en est plus de même chez les paralytiques généraux et les déments ou fous déprimés. A la période avancée de la maladie surtout (Dagonet, Baillarger, etc.), les moindres solutions de continuité ou contusions deviennent le point de départ de lésions inflammatoires, suppuratives ou gangréneuses; J. Decorse (1) a noté fréquemment l'apparition de lymphangites, de phlébites, de phlegmons diffus, à la suite des ulcères des membres inférieurs. Des collections purulentes énormes se forment sans provoquer, pour ainsi dire, de phénomènes réactionnels; ces abcès, comme les plaies du cuir chevelu, sont loin de comporter toujours le pronostic fâcheux qu'on leur a attribué; on les voit souvent guérir rapidement (Picqué, comm. écrite). La réunion par première intention peut même être obtenue, ainsi que le démontre l'observation de M. Pozzi (2).

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence des fractures chez les aliénés et les paralytiques généraux. Davey en fait une complication fréquente de la folie, et Gudden aurait trouvé 16 cas de fractures sur 100 autopsies d'aliénés ou paralytiques généraux, tandis que Deguise soutient qu'elles ne sont pas plus fréquentes chez les

(1) Decorse. *Considérations sur la chirurgie des aliénés* (Th. de Paris, 1871).

(2) Pozzi. *Contribution à la chirurgie des aliénés, etc.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1880).

déments que chez les autres. Enfin, tout récemment, M. Christian faisait remarquer que, dans une période de 6 années, il n'en avait constaté aucun cas chez les paralytiques généraux. Quoiqu'il en soit, ces fractures par la légèreté de la cause, par les troubles trophiques qui les accompagnent (mal perforant), se rapprochent des fractures tabétiques (Biauté, Arnozan); les médecins anglais, Mordret, Verneuil, etc., en France, ont du reste signalé les lésions de l'ostéomalacie partielle dans les différentes formes de l'aliénation mentale, et M. Ball, dans ses Leçons, indique comme altération osseuse de la paralysie générale, l'augmentation des éléments graisseux et l'abaissement notable des sels calcaires.

Le pronostic des fractures chez les déments et les paralytiques généraux doit être très réservé, à cause des conditions mauvaises de l'état général. Ch. Vallon (1), P. Simon, Biauté, etc.), rapportent bien des observations dans lesquelles la consolidation s'est faite rapidement, mais, d'autre part, il y a des faits nombreux de consolidation vicieuse et tardive ou même d'absence de consolidation; dans un cas de fracture de cuisse, il y eut suppuration du foyer et mort par septicémie (Ozenne). Chez les agités, il est difficile d'avoir une bonne contention; aussi observe-t-on souvent des consolidations vicieuses. Dans tous les cas, il convient de renouveler souvent les appareils, et de ne pas les serrer, à cause de l'indocilité des malades et de la facilité avec laquelle peuvent se produire des eschares.

(1) Vallon, *De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques* (Th. de Paris, 1882).

L'influence réciproque du traumatisme en général, et surtout du traumatisme crânien (chutes, blessures) est des mieux établie, surtout chez les sujets prédisposés, en ce qui concerne la paralysie générale et l'aliénation mentale (Lasègue, Duret, Azam, Ball, etc.); il en serait de même, pour certains auteurs, des émotions morales vives, des affections chroniques et douloureuses en général, de celle des organes génitaux et de la face en particulier. Une récente observation de Jeannel (1) semblerait même établir que le traumatisme est capable de rappeler des manifestations antérieures complètement guéries. Par contre, les grands traumatismes, les opérations (Ayres (2), Picqué, comm. écrite) les affections aiguës, les anthrax volumineux, et la suppuration en général, améliorent ordinairement l'état cérébral ; parfois, cependant, ils ne le modifient aucunement, comme dans l'observation récente de M. Voisin (3).

§ B. MALADIES DU REIN. — ALBUMINURIE.

En raison de l'importance fonctionnelle du rein qui n'est pas moindre que celle du foie, l'étude des rapports réciproques de ses maladies et du traumatisme intéresse à un très haut degré le chirurgien.

(1) Jeannel, *Traumatismes et états constitutionnels. Amputation sous-astragalienne chez une cérébrale*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1886).

(2) Ayres, *Délire mélancolique, phimosis, circoncision, guérison* (*Pittsburg med. Rev.*, 1886-87).

(3) Voisin, *Phlegmon diffus sous-aponévrotique du membre supérieur gauche compliqué de tétanos au cours d'une manie subaiguë; guérison du tétanos sans modification de l'état maniaque* (*Ann. méd. psych.*, sept. 1887).

Irrigué par une quantité considérable de sang que lui apportent de volumineuses artères, le parenchyme rénal est un filtre éliminateur pour les matériaux de désassimilation de nos tissus et pour un certain nombre de produits nocifs venus du monde extérieur. En portant atteinte à son intégrité anatomique, les affections rénales auront comme conséquence l'accumulation de déchets nuisibles à l'organisme dans le liquide sanguin, la sortie de ce dernier de matériaux utiles (albumine) ; de là, au bout d'un certain temps, une altération de tous les tissus et de tous les organes, une diminution de la force de résistance aux traumatismes qui les frappent, un état général morbide particulier auquel Verneuil donne le nom de *néphrisme* (2). « Cet état général, qui s'observe chez les sujets atteints d'une affection rénale grave, ancienne ou récente, peut être aigu ou chronique, temporaire ou prolongé, latent ou révélé par des symptômes plus ou moins évidents, au premier rang desquels se placent les qualités de l'urine. » Parmi ces symptômes, un des plus importants est l'albuminurie, qui peut dépendre sans doute d'une maladie du sang ou d'un trouble de la circulation augmentant la pression artérielle dans les glomérules de Malpighi, mais dont la cause habituelle et immédiate est presque toujours une lésion rénale.

Les pathologistes anglais, Bright, en particulier, avaient bien observé les complications qui surviennent à la suite de lésions peu importantes (mouchetures) des

(2) Verneuil, *Encycl. intern. de Chirurgie*, t. I, p. 149, 1883.

téguments chez les albuminuriques, et Rayer, un peu plus tard, avait aussi signalé les inflammations phlegmoneuses et les accidents gangréneux dans le cas de néphrite albumineuse, mais le premier mémoire important sur la question qui nous occupe fut publié par Norman Chevers (1845), qui insiste, en particulier, sur la gravité des opérations et des traumatismes chez les albuminuriques. Sur 153 cas de mort après des lésions traumatiques et des opérations diverses, Chevers a trouvé 72 fois le rein malade. Plus tard, Verneuil et J. Paget ont signalé les conséquences désastreuses des affections rénales, et leurs leçons ont inspiré des travaux intéressants, parmi lesquels nous citerons les thèses de Zantiotis (1), Leneveu (2), Mantey (3), Bruchet (4)... etc. A plusieurs reprises, les Sociétés savantes (5) ont discuté cette question, et tout récemment, M. Barette s'est occupé, dans sa thèse d'agrégation, d'une classe de néphrites qui relèvent du traumatisme et surtout de ses complications (6). D'une façon générale, ainsi que l'ont mis en relief Verneuil et ses élèves, non seulement le traumatisme aggrave une affection des reins laquelle, à son tour,

(1) Zantiotis, *Relations qui existent entre l'albuminurie et les affections chirurgicales* (Th. de Paris, 1868).

(2) Leneveu, *Contribution à l'étude des maladies chirurg. à urines albumineuses*, etc. (Th. de Paris, 1878).

(3) Mantey, *Essai sur le traumatisme chez les albuminuriques* (Th. de Paris, 1881).

(4) Bruchet, *Contribution à l'étude des rapports des affections rénales avec les maladies chirurgicales* (Th. de Paris, 1881).

(5) Verneuil, *Congrès int. de Méd. de Paris*, 1867; *Soc. Anat.*, 1873; *Soc. de Biologie*, 1875; *Soc. de Chirurgie*, 1883.

(6) Barette, *Des néphrites infectieuses au point de vue chirurgical* (Th. d'agrégation, 1886).

modifie défavorablement le processus réparateur, mais il détermine des troubles fonctionnels (1), et ses complications surtout sont le point de départ de désordres anatomiques, de néphrites.

Les maladies du rein retentissent d'autant plus fâcheusement sur le traumatisme accidentel ou chirurgical qu'elles entravent davantage ses fonctions, et, sous ce rapport, il faut placer au premier rang la néphrite parenchymateuse; viennent ensuite l'hydronéphrose double, la dégénérescence kystique, la dégénérescence amyloïde, la lithiase, la pyélo-néphrite. Habituellement, du reste, c'est aux néphrites parenchymateuses et interstitielles que l'on a affaire. Bruchet, dans sa très intéressante thèse, nous montre la guérison d'une contusion simple du thorax et de la poitrine troublée par des accidents insolites, l'évolution irrégulière de pneumonies secondaires graves chez deux néphrétiques; mais c'est principalement dans les plaies accidentelles et opératoires que se manifeste l'action fâcheuse du néphrisme.

Chez les albuminuriques vrais, le travail réparateur s'accomplit très lentement; de l'œdème persiste autour des cicatrices amincies qui n'attendent qu'un faible choc pour se rouvrir; souvent même la cicatrisation se suspend tant que l'anasarque infiltre les tissus amoindris dans leur vitalité; dans ce cas, la moindre solution de continuité (piqûres, ventouses scarifiées, saignée, etc.) peut se changer en ulcération plus ou moins étendue dont les bourgeons charnus, grisâtres et boursouflés, ou

(1) Nepveu, *Oligurie et anurie traumatiques* (*Congrès de Clermont-Ferrand*, 1876).

saignants, sécrètent abondamment un pus séreux ; ou bien des accidents locaux, des lymphangites, des phlegmons, des érysipèles éclatent, qui prennent rapidement un caractère de gravité, et menacent la vie du blessé. L'amoindrissement de la vitalité des éléments anatomiques ainsi modifiés peut avoir des conséquences plus graves encore, et il n'est pas rare d'assister au développement du sphacèle des lambeaux d'amputations, du phlegmon diffus gangréneux, de la gangrène foudroyante, surtout lorsqu'il s'agit d'une blessure grave (fracture exposée, contusion violente, etc.).

La prédisposition aux complications générales infectieuses des plaies n'est pas moins grande ; « les chances de pyohémie, comme le dit Pajet, semblent atteindre leur maximum ». L'organisme des rénaux constitue en effet un excellent terrain pour l'évolution de l'érysipèle, de la septicémie et de la pyohémie (1). Si l'on ajoute, suivant la remarque judicieuse de M. Terrier *(loco citato)*, que fréquemment le diabète et l'alcoolisme coexistent et aggravent la déchéance organique, on ne sera pas surpris de la gravité des complications dont les exemples abondent dans les thèses de Leneveu, Bruchet et dans les recueils d'observations.

Un accident que Chevers avait bien observé et sur lequel Verneuil a depuis insisté ainsi que ses élèves dans leurs travaux, c'est la tendance marquée aux hémorrhagies secondaires, abondantes, multiples et répétées au niveau de la solution de continuité, en

(1) Nicaise, *Néphrite et infection purulente* (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1878).

même temps que se produisent spontanément des épistaxis, de l'hématurie, etc. (Bruchet).

En résumé, l'existence d'une maladie des glandes rénales imprime au traumatisme accidentel ou opératoire une gravité d'autant plus redoutable que l'insuffisance fonctionnelle est plus marquée, et que les autres viscères sont dans un état d'intégrité moins satisfaisant. On n'ignore plus aujourd'hui que l'ébranlement du traumatisme accidentel ou opératoire entraîne chez tous les sujets une modification soit dans la circulation, soit dans l'innervation des reins, et partant des troubles de la sécrétion urinaire, de l'albuminurie passagère (1). Non-seulement les blessures du rein peuvent produire une anurie plus ou moins grave ; mais l'oligurie et l'anurie passagères sont aussi la conséquence par action réflexe des grands traumatismes des membres inférieurs (2). De même, l'albuminurie passagère avec polyurie a été observée à la suite de commotion cérébrale et de traumatisme portant sur les centres nerveux, sur la zone urinaire, et elle est vraisemblablement due dans ces cas, à une forte congestion des reins par trouble de l'innervation vaso-motrice. On sait d'ailleurs que Cl. Bernard la produisait expérimentalement en piquant le plancher du 4[me] ventricule et Vulpian en sectionnant le nerf grand splanchnique (3).

(1) Terrier, *Albuminurie post-opératoire et post-anesthésique* (*Rev. de chir.*, 1885).

(2) Nepveu (*loco citato*).

(3) Tout récemment, J. Teissier (de Lyon) a appelé l'attention sur l'albuminurie intermittente « trahissant chez les jeunes sujets un trouble fonctionnel symptomatique d'une dyscrasie naissante héréditaire, qui lui paraît être la goutte (*Bull. médical*, oct. 1887).

Dans une note insérée dans la *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie* (1877), Verneuil admet que « plusieurs affections chirurgicales, phlegmon, érysipèle, lymphangite, anthrax, ostéite, périostite aiguë, etc., peuvent provoquer l'albuminurie chez les sujets dont les reins ne présentaient avant l'invasion du mal, aucune altération » ; M. Barette va plus loin, affirme que « les traumatismes et surtout leurs complications sont l'origine certaine de lésions rénales, de néphrites » et apporte des expériences et des observations nombreuses à l'appui de son opinion. Les néphrites infectieuses dont s'occupe l'auteur, sont dues à l'action d'éléments infectieux apportés au rein par les vaisseaux, dans les maladies chirurgicales (pyohémie, septicémie, érysipèle, fractures compliquées, suppuration de la peau, des os et des jointures, arthrites infectieuses, traumatismes du rein, etc.) ou dues aux maladies des voies d'excrétion de l'urine (blennorrhagie, tuberculose, calculs vésicaux, hypertrophie prostatique, rétrécissements, etc. (néphrites infectieuses ascendantes). Ces néphrites aggravent énormément le pronostic de la lésion traumatique qu'elles compliquent et entraînent le plus souvent la mort à bref délai.

Lorsqu'il existe une lésion rénale aiguë ou chronique antérieure, le traumatisme accidentel ou opératoire, qu'il porte sur l'appareil urinaire lui-même ou à distance, détermine une aggravation presque immédiate de la lésion. On sait avec quelle facilité la moindre opération, le cathétérisme, par exemple, provoque des accidents graves chez les urinaires qui ont en même

temps de la néphrite interstitielle ou une autre lésion; de même que les opérés de taille, de l'uréthrotomie, de la lithotrothie sont rapidement emportés par des accidents urémiques, des inflammations gangréneuses, diffuses, etc., lorsque les reins sont altérés.

Le traumatisme périphérique peut aussi, mais plus lentement, provoquer des accidents mortels. La poussée congestive qu'il détermine du côté des reins malades exagère ordinairement les symptômes (albuminurie, anasarque, fièvre, dyspepsie, etc.), ou en détermine l'apparition, si l'affection était restée jusque-là latente, ou bien encore devient le point de départ de troubles graves qui ne se seraient produits qu'ultérieurement, dans le cours ordinaire de la maladie ; ces désordres peuvent à la vérité s'améliorer et guérir, mais parfois, sous l'influence du coup de fouet reçu, la lésion rénale s'aggrave jusqu'à la mort.

Il résulte des considérations précédentes que, chez les individus atteints d'une affection rénale caractérisée, on ne devra pratiquer que les opérations d'urgence, choisir le procédé le plus innocent pour l'état diathésique, ne pas tenter la réunion par première intention et s'entourer de toutes les précautions antiseptiques (Verneuil). On trouve dans la thèse de Bruchet plusieurs observations dans lesquelles la blessure chirurgicale a évolué dans ces conditions sans accident et a fait disparaître l'albuminurie.

Dans les autres cas une première et indispensable précaution à prendre avant de tenter un acte opératoire, c'est de faire avec soin, pendant plusieurs jours et

à plusieurs reprises, l'analyse des urines au point de vue de sa quantité, de la présence intermittente ou non de l'albumine, de la puissance éliminatrice du rein pour l'urée et des autres substances extractives. Il faut tout d'abord se rappeler que l'albuminurie n'est pas toujours pathologique ; Lépine, Leube, Munn, Fürbringer, etc., l'ont trouvée passagèrement chez des sujets bien portants. Cette albuminurie physiologique se distingue d'ailleurs par sa petite quantité et son instabilité, tandis que l'albuminurie pathologique est considérable, permanente, et accompagnée de troubles fonctionnels multiples et importants.

Une fois l'albuminurie constatée, il convient d'instituer un régime et un traitement appropriés, et de différer l'opération jusqu'à ce qu'une amélioration sérieuse et prolongée se soit produite. Ajoutons que dans ces cas le pronostic devra toujours être réservé, principalement à un âge avancé, où l'on rencontre communément la néphrite interstitielle (Ballet). Si, au contraire, les désordres fonctionnels et l'état cachectique persistent, il faut s'abstenir, à moins que l'albuminurie ne soit symptomatique d'une néphrite suivie ou non de dégénérescence amyloïde, et ne soit liée à une suppuration prolongée. Ici, au contraire, il faut se hâter d'intervenir par une opération radicale, avant que des lésions trop profondes n'aient rendu l'intervention inutile et dangereuse (1). Bruchet donne le sage conseil de ne pas attendre toutes les manifestations de la lésion

(1) Dumesnil, *Contribution à l'étude des indications opératoires dans l'albuminurie* (2e *Congrès français de Chir.*, Paris, 1886).

rénale, lorsqu'on a affaire à une lésion chirurgicale suppurative ou septicémique, d'examiner fréquemment l'urine, non seulement au point de vue de la présence de l'albumine, mais aussi relativement à la quantité d'urine rendue, à la présence de cylindres, etc., et d'opérer aux premiers indices de la néphrite.

La conduite du chirurgien vis-à-vis d'un albuminurique blessé sera dictée par les préceptes qui viennent d'être succinctement exposés. La réunion immédiate ne réussissant qu'exceptionnellement, on appliquera le pansement antiseptique ouvert, le pansement ouaté, de façon à éviter à la plaie toute irritation extérieure; la lésion rénale sera énergiquement traitée par les moyens thérapeutiques dont nous disposons.

§ C. MALADIES DU CŒUR.

3° L'étude des connexions du traumatisme et des maladies du cœur est assez difficile, car les états constitutionnels et les affections qui sont le point de départ ou la conséquence des altérations du muscle cardiaque contribuent pour une large part à l'influence exercée par ces dernières sur les lésions traumatiques. Séparer ce qui relève isolément d'elles et de la cardiopathie est chose délicate; de plus, les documents qui peuvent servir à résoudre la question sont relativement peu nombreux, en sorte que la solution du problème n'est pas encore complète; de nouvelles observations sont nécessaires (1).

(1) Voyez le rapport de M. Humbert sur une communication de M. Schwartz (*in Bull. de la Soc. de chirurgie*, déc. 1886).

A propos de deux malades chez lesquels il avait constaté des complications au niveau de blessures peu importantes, en même temps qu'une affection du cœur, Verneuil émit l'hypothèse d'une relation de cause à effet entre les accidents locaux et la maladie cardiaque, et dans une communication importante à l'Académie de médecine (1877), traça la voie des recherches à poursuivre afin d'élucider cette question (1). Quelques années plus tard, Gross (de Nancy) et D. Mollière (de Lyon), frappés de l'aggravation des symptômes cardiaques par le traumatisme et de l'explosion d'accidents sérieux chez des opérés cardiaques, inspirèrent les thèses de Larue (2) et de Guénébaud (3). Tout récemment enfin, Ch. Nélaton a traité dans sa thèse d'agrégation (Paris 1886), « *Des rapports du traumatisme avec les affections cardiaques* », travail complet auquel nous empruntons la substance de ce chapitre.

Les lésions valvulaires, les lésions mitrales en particulier, les dégénérescences du myocarde modifient la pression intra-vasculaire et troublent la composition du sang ; si l'on ajoute que l'athérôme artériel coexiste fréquemment, toutes les conditions sont réunies pour aboutir à cette altération chronique de la nutrition des éléments anatomiques qui les prépare si puissamment

(1) Verneuil. *Observ. de blessures sur des sujets atteints d'affections cardiaques* (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1877). — *Etats généraux et traumatisme* (*Encycl. int. de Chir.*, t. Ier, 1883).

(2) Larue, *Contrib. à l'étude des maladies du cœur dans leurs rapports avec les affections chirurgicales* (Th. de Nancy, 1879).

(3) Guénébaud. *De l'influence du traumatisme sur les lésions cardiaques* (Th. de Lyon, 1882).

à la mortification et à l'ulcération. Au niveau de tissus ainsi déchus dans leur vitalité, la cicatrisation d'une plaie subit aisément un retard ou même manque complètement. Le moindre coup, la moindre excoriation, la plus petite piqûre peut être l'occasion du développement du sphacèle, mais la cause de ces complications n'est pas l'affection cardiaque isolée ; il faut la chercher dans les lésions vasculaires, dans les troubles circulatoires prolongés, dans l'œdème, dans l'altération du sang qu'elle entraîne. Les piqûres dans l'anasarque, les plaies des tissus œdématiés ne sont pas du reste forcément suivies de gangrène ; dans deux cas de kélotomie que Ch. Nélaton fit chez des asystoliques à parois abdominales infiltrées, il n'y eut aucune complication du côté de la plaie. Lorsque les tissus sur lesquels porte le traumatisme ne sont pas œdématiés, dégénérés, l'influence de l'affection cardiaque sur la lésion traumatique paraît absolument nulle, et l'on voit les amputations du sein, les kélotomies, les ovariotomies, etc., rapidement guérir.

Les hémorrhagies, l'inflammation et l'œdème sont-ils fréquents à la suite des traumatismes chez les cardiaques?

Les maladies du cœur qui apportent une modification à la tension intra-vasculaire et qui altèrent la composition du sang prédisposent assurément à l'hémorrhagie, à l'hémorrhagie secondaire en particulier (Humbert, Verneuil) : Ch. Nélaton n'a cependant trouvé que quelques observations de cette complication. Au contraire, chez les cardiaques qui sont simultanément atteints d'athérôme artériel ou d'endartérite, on l'observerait assez

fréquemment, même à la suite des blessures les plus légères. Un des accidents les plus graves à la suite de l'opération de la cataracte par extraction est une hémorrhagie intra-oculaire qui se produit aussitôt la sortie du cristallin et d'une portion du corps vitré. Cette complication heureusement assez rare, signalée surtout chez des hémophiles et des glaucomateux, a été aussi notée par Romiée (1) et Terrier chez des cardiaques; dans la plupart des observations que nous avons parcourues l'état du cœur et des vaisseaux ou n'est pas signalé ou n'est pas mis en cause (2).

Dans la plupart des cas de traumatismes chez les cardiaques, on ne constate aucune complication inflammatoire de la plaie, mais celle-ci est parfois circonscrite par un œdème considérable que Verneuil a le premier attribué à l'influence directe de l'affection cardiaque (exagération de la tension veineuse), et qui paraît aussi reconnaître pour cause une paralysie vaso-motrice résultant du traumatisme, ou bien encore l'oblitération phlegmasique des capillaires de la région.

En résumé, les complications du traumatisme ne sont à craindre que chez les cardiaques asystoliques, cachectiques, auxquels on ne fait du reste que les opérations d'urgence.

De même que les maladies du cœur retentissent sur la lésion traumatique, de même celle-ci réagit sur les cardiopathies.

(1) Romiée, *Etats généraux et cataracte*. Bruxelles, 1876.

(2) 4e Congrès de la section française d'ophtalmologie (Paris, avr. 1886).

Tout d'abord le traumatisme peut atteindre directement ou indirectement un cœur sain, d'où résultera une affection cardiaque secondaire. Les plaies pénétrantes, comme les ruptures complètes ou incomplètes des valvules ou des parois cardiaques consécutives à des contusions violentes du thorax entraînent immédiatement les accidents les plus graves, souvent la mort rapide ; de plus, alors même qu'ils guérissent, ces traumatismes du cœur peuvent être le point de départ de lésions organiques (insuffisance ou rétrécissement des orifices, anévrismes, etc.) capables d'amener ultérieurement une terminaison fatale (G. Fischer). Le pronostic sera d'autant plus aggravé que le cœur sera plus altéré dans sa structure au moment de l'accident.

Potain (Congrès de La Rochelle 1881), et Lassègue dans sa thèse inaugurale (1), ont signalé l'existence de cardiopathies réflexes consécutives à l'irritation persistante des nerfs sensitifs au niveau des plaies du membre supérieur gauche. Enfin, nous ne faisons que mentionner les troubles cardiaques (pouls syncopal, dyspnée, etc.) prenant naissance à la suite de traumatismes de la région cardiaque et étudiés par M. Charcot dans ses leçons sur les maladies du système nerveux.

Tant que la lésion cardiaque n'a pas déterminé d'altérations des viscères et des tissus, l'action du traumatisme paraît nulle ; à la phase dynamique, au contraire, elle est pour ainsi dire la règle, légère ou grave suivant l'*âge*, le degré d'*irritabilité* du blessé, le siège (abdomen),

(1) Lassègue, *Des cardiopathies réflexes d'origine brachiale* (Th. de Paris, 1883).

et l'étendue de la blessure, l'acuité de la douleur qu'elle entraîne, l'état anatomique des parois vasculaires, etc.

Dans la plupart des cas, la dyspnée constitue le symptôme initial lorsque le blessé n'a présenté aucun trouble cardiaque manifeste avant l'accident; d'autres fois, par suite d'une prédisposition morbide, c'est une congestion rénale (albuminurie), gastro-intestinale (diarrhée), ou hépatique qui témoigne de l'aggravation de la cardiopathie ou qui la décèle. Si le blessé a été pris antérieurement d'oppressions ou de palpitations à la suite d'efforts, d'ascensions, s'il a présenté de l'œdème malléolaire, quelques signes sthétoscopiques, un traumatisme accidentel ou opératoire amènera immédiatement de la gêne circulatoire. Puis surviennent des accès de dyspnée, bientôt suivis des autres symptômes d'asystolie dont la gravité est en rapport avec la résistance des organes et des tissus.

Au point de vue pathogénique, le traumatisme réagit sur le cœur : 1° par l'ébranlement (choc) et la douleur; 2° par les hémorrhagies; 3° par les complications infectieuses.

Dans la première catégorie de faits, les accidents résultent du choc agissant par voie réflexe, mais comme les effets ou complications qui dépendent de ce réflexe portent sur différents appareils et varient suivant la zone traumatisée, il y a lieu d'admettre avec M. Ch. Nélaton, trois séries principales.

A. *S. cardiaque d'emblée.* — Ici l'impression du traumatisme (douleur, émotion, etc.) a lieu directement sur le cœur dont les contractions ralenties ou arrêtées peuvent

aboutir à une syncope mortelle (Fr. Franck). De même si le cœur est déjà atteint dans son appareil valvulaire ou si le myocarde est déjà affaibli, les complications les plus redoutables sont imminentes.

B. *S. pulmonaire*, dans laquelle les désordres anatomiques et fonctionnels ont pour point de départ un traumatisme de la zone abdominale (opération de la hernie étranglée, extirpation de volumineuses tumeurs abdominales en particulier) et sont déterminés par le resserrement réflexe des capillaires pulmonaires; d'où élévation de pression dans l'artère pulmonaire (Morel et Arloing) (1), hépatisation du poumon avec foyers apoplectiques, lésions du cœur droit (Rose) (2) et du cœur gauche (Sébileau) (3), congestion passive du rein, du foie, de l'intestin, etc.

C. *S. cardio-pulmonaire*, comprenant des complications appartenant à l'une et à l'autre des deux séries précédentes.

2° Les hémorrhagies répétées, à moins qu'elles ne soient très graves, dans lequel cas elles sont suivies de syncopes foudroyantes ou prolongées, n'amènent que tardivement l'affaiblissement du myocarde; encore cette altération reste-t-elle douteuse pour quelques auteurs. Voyez plus loin : *hémorrhagies et anémie traumatiques.*

3° Enfin les intoxications chirurgicales, de même que

(1) Morel, *Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit consécutives à certaines maladies et principalement aux maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal* (Th. de Lyon, 1880).

(2) Rose (*Deutsche zeitsch. f. Chirurg*, 1883).

(3) Sébileau (*Soc. de Biologie*, 1886).

les suppurations prolongées, peuvent déterminer une dégénérescence du myocarde, et mener à l'asystolie; de plus, on sait avec quelle facilité les phlegmasies septiques transforment une endocardite simple en endocardite infectieuse.

Un côté intéressant de la question a été aussi traité par M. Ch. Nélaton, nous voulons parler des contre-indications aux opérations chez les cardiaques, par suite des dangers de l'anesthésie et la menace de complications locales ou viscérales.

On sait que le principal danger du chloroforme est la syncope cardiaque déterminée par l'hyperexcitabilité des nerfs modérateurs du cœur, sous l'influence des vapeurs chloroformiques ; aussi l'existence de lésions valvulaires constituait-elle, autrefois, une contre indication absolue à la chloroformisation. L'observation a démontré que le danger n'était réel qu'à la période de cachexie cardiaque, dans le cas de dégénérescence graisseuse du cœur, d'anévrysme de la crosse de l'aorte, des gros vaisseaux du cœur, et d'athérôme artériel prononcé et généralisé. Dans une série de 127 chloroformisations dont j'ai communiqué les détails au 3e Congrès de la Société Française d'Opht. (Paris, 1885) (1), huit de mes chloroformés présentaient des lésions valvulaires ; un neuvième (une femme) avait un athérôme artériel prononcé; la narcose a été, dans ces cas, des plus régulières.

En résumé : 1° une affection cardiaque (sauf de rares exceptions) n'a aucune influence sur la cicatrisation des

(1) S. Baudry, *De l'anesthésie en chirurgie oculaire* (O. Berthier, Paris, 1885).

plaies et la production des complications inflammatoires, mais elle prédispose vraisemblablement aux complications hémorrhagiques lorsqu'elle coexiste avec l'athérôme ; 2° Le traumatisme a une influence réelle et bien constatée sur les affections cardiaques ; 3° Il ne saurait y avoir, au début d'une maladie du cœur, de contre indication à une opération, par crainte de complications locales ou générales ; à une phase plus avancée, le chirurgien devra peser avec soin le pour et le contre de l'intervention, sans que l'on puisse donner une formule pour la préconiser ou la rejeter.

§ D. MALADIES DU FOIE (1).

Le rôle physiologique important et multiple dévolu à la glande hépatique explique les troubles considérables apportés dans l'organisme par les affections diverses de cet annexe de l'appareil digestif. Le foie est en même temps un organe de sécrétion et d'élimination ; il joue aussi un grand rôle dans la composition chimique et la génèse du sang, rôle qui n'est pas encore complètement élucidé. De plus, comme il est l'aboutissant du système porte, il contient trois ordres de capillaires, ceux de l'artère hépatique, de la veine porte et de la veine sus-

(1) Verneuil, *Sur l'ictère traumatique* (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 1872). — *De l'influence qu'exercent les affections antérieures du foie sur la marche des lésions traumatiques* (*Congrès de Bruxelles*, 1875). — *Le traumatisme et les affections du foie* (*Rev. de Chir.*, 1884).

hépatique ; de là, ses relations étroites avec la circulation veineuse porte et générale.

En dernier ressort, les lésions hépatiques déterminent une altération de la nutrition, une sorte de cachexie qui imprime au traumatisme une gravité toute spéciale, et cela, par des troubles portant plus particulièrement sur la circulation, la digestion et la composition du sang. La circulation est, en effet, entravée mécaniquement, surtout lorsque la maladie a pour siége la trame conjonctive de la glande ; de là des hémorrhagies (Monneret), de l'ascite, de l'œdème des parois abdominales et des membres inférieurs, etc. ; l'embarras gastrique, la dyspepsie, les vomissements, sont des symptômes non moins constants amenés par l'altération de la sécrétion biliaire ; enfin, les principes nuisibles destinés à l'élimination s'accumulent dans le sang qu'ils altèrent, tandis que d'autres substances qui ne peuvent être transformées par le foie malade, sont perdues pour la nutrition des éléments anatomiques.

Verneuil, le premier, au Congrès de Bruxelles (1875), indiqua aussi complètement qu'il était possible de le faire à cette époque l'influence exercée par les affections hépatiques antérieures sur la marche du traumatisme et le résultat des opérations. Avant lui, N. Chevers, Follin, etc., qui ne possédaient que des données incomplètes, avaient consacré quelques lignes seulement à cette question. On trouve aussi, dans les *Clinical lectures and Essays* de Sir J. Paget, un passage qui démontre bien quelle part le chirurgien anglais accorde aux lésions du foie dans les suites fâcheuses des opérations. Depuis,

MM. Longuet (1) et Gauchas (2), élèves du prof. Verneuil, ont produit deux mémoires importants, et chaque année, pour ainsi dire, apporte de nouveaux documents et de nouveaux faits (observ. de Hamonic, Kirmisson, Picqué, Segond, Schwartz, etc.) *(loco citato)* à l'appui des idées si habilement défendues par le maître. « L'influence de l'hépatisme est généralement néfaste, et tout hépatique blessé est en péril », dit avec raison le prof. Verneuil. Si l'on consulte, en effet, les observations publiées dans la thèse de M. Longuet, par exemple, on constate que des traumatismes légers comme des blessures importantes ont présenté les complications les plus graves et se sont presque toujours terminés par la mort.

Les affections hépatiques qui tendent à l'anéantissement du rôle physiologique de la glande (cancer, cirrhose, kystes hydatiques, etc.) retentissent forcément, nous l'avons déjà dit, sur la vitalité des tissus et, par là même, sur les conditions de réparation des traumatismes. Aussi la réunion par première intention est-elle chose rare et la suppuration la règle ; les bourgeons charnus de mauvais aspect donnent en abondance un pus séreux, et la cicatrisation s'opère avec lenteur. Au nombre des complications ordinaires, nous citerons, tout d'abord, les *hémorrhagies;* les *hémorrhagies secondaires* sont particulièrement fréquentes ; elles sont aggravées par la coïnci-

(1) Longuet, *De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes* (Th. de Paris, 1877).

(2) Gauchas, *Etude sur la stéatose hépatique, considérée au point de vue chirurgical* (Th. de Paris, 1882).

dence d'épistaxis et de mélœnas, etc., résistent souvent aux meilleurs hémostatiques (1), et peuvent entraîner la mort. Les thèses de Pouget, de Longuet, de Gauchas, etc., contiennent de nombreuses observations d'hémorrhagies primitives et secondaires, artérielles, veineuses et capillaires.

Les troubles digestifs presque constants se traduisent par des vomissements biliaires, de l'ictère; quant à la gangrène, aux inflammations diffuses des téguments (angioleucite, lymphangite simple ou phlegmoneuse, phlegmon diffus), aux maladies infectieuses (érysipèle, septicémies), plusieurs fois notées, il est légitime de soutenir que, par les mauvaises conditions de la plaie et de l'économie, les affections hépatiques y prédisposent certainement. (2)

Quand le traumatisme survient chez un hépatique, il peut révéler une affection demeurée jusque là latente, rappeler une maladie antérieure (coliques biliaires, ictère, etc.), aggraver jusqu'à la mort les symptômes actuels, en imprimant une marche aiguë à une lésion cancéreuse (Schwartz, Hamonic), à une cirrhose (Kirmisson, Picqué, Segond, etc.), à une stéatose (Gauchas) de la glande hépatique. M. le D[r] Cyr a bien voulu nous communiquer l'obser-

(1) Verneuil, *Du traitement de certaines épistaxis rebelles* (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, avril 1887).

(2) D'après une récente communication du Prof. Verneuil, les lésions diverses du foie, et principalement celles causées par l'alcool (cirrhose alcoolique), provoquent des dépôts urinaires rosés, à la suite d'un traumatisme chirurgical ou accidentel. En dehors de leur valeur séméiologique, les urines rosaciques indiqueraient que les blessés ou opérés sont exposés à des complications hémorrhagiques et gangréneuses (Verneuil, *Des urines rosaciques*. 1[er] *Congrès français de Chirurgie*. Paris, 1885).

vation inédite d'une femme atteinte de cirrhose hypertrophique et soignée par lui à l'hôpital de Vichy. La cure avait amené une amélioration considérable dans l'état général et une réduction sensible dans le volume de l'organe. Dans le voyage qu'elle fit pour retourner, elle tomba, son côté droit portant sur le marche-pied du wagon ; en quelques jours le foie prit un développement considérable, l'ictère survint et la malade succomba quinze jours après. A côté de ces cas néfastes, il faut cependant reconnaître que des blessés ou opérés ont guéri, chez lesquels on avait diagnostiqué des symptômes très nets de lésions avancées du foie (stéatose, état amyloïde) (Gauchas, A. Barwels) amenées par des suppurations prolongées, les autres principaux viscères étant restés indemnes.

Il résulte des notions précédentes qu'on ne doit toucher qu'avec prudence aux hépatiques, et que, chez eux, le pronostic des blessures accidentelles ou chirurgicales doit toujours être réservé. Lorsque l'intervention chirurgicale peut être ajournée, il est nécessaire avant d'opérer, de remettre en bon état les fonctions digestives et de relever les forces par un régime tonique et une médication appropriée. Dans le cas où l'intervention doit être immédiate, on devra préférer l'opération qui expose le moins à la suppuration prolongée, et appliquer dans toute sa rigueur la méthode antiseptique, afin de se mettre autant que possible à l'abri des complications. Enfin, l'augmentation de volume du foie constatée chez les sujets atteints de suppuration osseuse, loin d'être une contre indication, réclame, au contraire, une inter-

vention rapide, à condition que l'altération de la glande ne soit pas irréparable et que, comme nous l'avons dit plus haut, les principaux viscères soient reconnus sains.

V. Maladies aiguës, intercurrentes (1).

Dunoyer définit maladie intercurrente « celle qui atteint un blessé pendant le cours du processus traumatique, et qui, ne dérivant ni de la blessure, ni de la constitution du patient, provient exclusivement du milieu. »

D'une manière générale, les maladies aiguës fébriles entravent d'autant plus le processus réparateur qu'elles retentissent plus profondément sur l'organisme. Sous l'influence d'une pleurésie, d'une angine, par exemple, la réunion par première intention peut échouer, ou bien la suppuration s'altère, devient mal liée, glaireuse, fétide ; les bourgeons charnus s'affaissent et le travail de cicatrisation s'arrête. D'autres fois, les phénomènes inflammatoires prédominent ; les bords de la plaie douloureux et tuméfiés se désunissent, et la cicatrice en voie de formation s'ulcère ; une suppuration abondante s'établit qui retarde la guérison. On voit, enfin, cette influence perturbatrice des maladies aiguës fébriles sur les lésions traumatiques se manifester pendant un certain temps après leur évolution, surtout lorsqu'elles sont de nature infectieuse (scarlatine, variole,

(1) Dunoyer, *De l'influence des maladies intercurrentes sur le traumatisme* (Th. de Paris, 1879). — Verneuil, *Mémoires de Chirur.*, t. IV, 1886.

fièvre typhoïde, etc.) ; aussi le chirurgien doit-il remettre à plus tard les opérations qui ne sont pas d'une urgence absolue.

§ A. EMBARRAS GASTRIQUE.

Desault attachait une certaine importance à la mauvaise disposition des premières voies chez ses blessés et ses opérés, et lui attribuait quelque part dans les accidents des plaies ; aussi, pour éviter ces fâcheux effets, prescrivait-il un purgatif salin la veille de l'opération, coutume excellente que la plupart des chirurgiens se gardent bien de délaisser.

Les troubles gastro-intestinaux sont, en effet, d'une extrême fréquence à la suite des blessures ou des opérations ; ils sont imputables tantôt au changement ou à un écart de régime, tantôt à la douleur et à la préoccupation morale, tantôt aux complications fébriles ou septicémiques du traumatisme, etc. D'autres fois le blessé ou l'opéré est déjà dyspeptique, et le trauma devient l'occasion de l'embarras gastrique. Quoiqu'il en soit, ou bien l'embarras gastrique et le trauma ne réagissent pas l'un sur l'autre, ou bien des accidents se développent sous l'influence du premier au niveau du foyer traumatique, mais ils sont peu marqués et sans gravité aucune dans la généralité des cas. Les bourgeons charnus pâlissent et s'affaissent ; le pus devenu séro-purulent puis séreux et fétide est sécrété en moins grande quantité, et bientôt, la surface de la plaie entièrement desséchée se recouvre

d'un exsudat fibrineux grisâtre ; les bords tuméfiés, rouges et douloureux tendent à s'ulcérer. Lorsque, sous l'influence du traitement, l'embarras gastrique disparaît, la plaie se déterge, les bords s'affaissent, la suppuration redevient meilleure et la cicatrisation arrêtée reprend sa marche progressive jusqu'à la guérison.

§ B. PLEURÉSIE, ANGINES (1).

Ces affections agissent sur le foyer traumatique (plaie, fracture, etc.) en tant que maladies fébriles et par le retentissement qu'elles ont sur l'économie ; à elles s'appliquent les généralités du début de cet alinéa.

Les observations que nous avons parcourues sur ce point ou manquent de détails, ou la pathogénie des accidents est trop complexe pour que l'on puisse conclure (2). (Voir Verneuil, *Mémoires de Chirurgie*, t. IV, p. 328 à 334).

D'après la remarque de J. Paget, la diphtérie n'envahit pas fréquemment la plaie du cou dans la trachéotomie, car il n'a pas observé une seule fois cette complication sur plus de 50 opérations; malheureusement, il est loin d'en être toujours ainsi, et l'on sait avec quelle facilité les solutions de continuité

(1) On ne doit pas comprendre dans la catégorie des maladies intercurrentes, c'est-à-dire indépendantes du trauma, la pneumonie consécutives aux lésions traumatiques du crâne (Navarre), aux hernies étranglées, opérées ou non (Ledoux), ni la pleurésie signalée par Broca, à la suite de l'extirpation des tumeurs du sein (Verneuil, *loco citato*).

(2) J. Paget (*Loco citato*, p. 25).

(incision, vésicatoires, piqûres de sangsues, etc.) sont contagionnées par les germes infectieux, dans les services d'enfants, en temps d'épidémie.

VI. Intoxications ou Dyscrasies toxiques.

Parmi les substances ou agents morbigènes dont l'absorption lente et continue aboutit à une intoxication, à une dyscrasie ou sorte d'état constitutionnel, en altérant le processus nutritif général, en modifiant la composition chimique et la structure histologique des tissus et des organes, nous citerons l'*alcool*, la *morphine*, le *plomb*, le *phosphore*, l'*arsenic*, le *mercure*, etc. L'étude de ces états morbides appartient sans doute à la pathologie médicale, mais elle intéresse aussi le chirurgien préoccupé de l'évolution du traumatisme chez ces intoxiqués. Nous possédons de nombreux documents sur quelques-unes de ces intoxications (alcoolisme, morphinisme, saturnisme), dans leurs rapports avec le traumatisme ; quant à l'arsenicisme, au phosphorisme, etc., les progrès de l'hygiène industrielle rendent tellement rares, aujourd'hui, leurs manifestations, qu'il nous a été impossible de recueillir assez de faits pour formuler une conclusion.

§ A. SATURNISME.

Que le plomb pénètre par la peau, les voies respiratoires ou la bouche, il se combine avec les éléments

albuminoïdes du sang et des tissus (albuminates de plomb) (Jaccoud), et, suivant le degré d'affinité des différents organes et tissus pour lui, il imprègne en première ligne le squelette, le rein, le foie, puis les centres nerveux et les muscles (Heubel, Lewy, etc.; les individus intoxiqués présentent les troubles de nutrition qui caractérisent l'*anémie saturnine* (amaigrissement, troubles circulatoires, coloration grisâtre de la peau, liseré bleu grisâtre des gencives), et dont l'exagération constitue la *cachexie saturnine*. Nous ne faisons qu'énumérer les épiphénomènes aigus survenant chez les saturnins qui restent exposés à l'influence des préparations plombiques : coliques avec constipation, vomissements biliaires et ictère, arthralgies, délire et convulsions, paralysies saturnines, albuminurie, etc.

D'une manière générale, il résulte des faits publiés (1) et des observations dont nous donnons plus loin le résumé, que l'action du saturnisme non arrivé à la période cachectique paraît nulle et n'entrave pas le processus réparateur des foyers traumatiques (ablation d'un lipome, deux amputations (Verneuil), fracture de l'épitrochlée (Richet), etc. Cependant, dans quelques cas, il y a eu complication de lymphangite, de phlegmon, d'érysipèle, et une fois, sous l'influence du saturnisme, un foyer de suppuration fermé depuis dix ans s'est rouvert (Verneuil).

Nous avons vu plus haut que dans l'intoxication

(1) Sabatier, *Des rapports du saturnisme avec les affections chirurgicales* (Th. de Paris, 1877).

chronique par le plomb, le système osseux est de tous les tissus et organes celui qui renferme la plus forte proportion du métal poison ; aussi peut-il être le siège de lésions inflammatoires. Sur 1186 cas de saturnisme, Lewy a observé 15 fois la nécrose du maxillaire supérieur, 4 fois celle des os de l'avant-bras, 2 fois celle des vertèbres et du fémur, une fois celle des côtes et du sternum. Sabatier *(loco citato)* rapporte aussi une observation de nécrose du fémur (Després), une observation d'ostéo-arthrite du pied, et une troisième de tumeur blanche du coude (Verneuil).

L'influence réciproque du traumatisme sur le saturnisme semble beaucoup plus marquée. Chez un ouvrier coloriste exposé depuis douze ans à l'empoisonnement plombique, sans jamais avoir présenté de manifestations d'intoxication, une fracture de jambe détermine des attaques épileptiformes et une albuminurie prononcée (Verneuil). Un peintre atteint, trois ans auparavant, de paralysie saturnine des extenseurs des doigts et de coliques, tombe d'un troisième étage et entre dans le service de Gosselin avec les signes d'une contusion cérébrale. Le lendemain, il est repris de coliques saturnines (Pozzi). Une encéphalopathie ou un autre épiphénomène aigu pourrait sans doute être rappelé sous la même influence (1).

(1) Grâce à l'obligeance de M. Guermonprez (de Lille), et de l'un de ses internes, M. Mohammed, nous avons pris connaissance des observations de sept ouvriers cérusiers qui ont été soignés à la Maison de secours pour les blessés de l'industrie, et dont les accidents chirurgi-

§ B. MORPHINISME.

Nous venons de passer en revue une intoxication imposée en quelque sorte par les nécessités de l'industrie ; en voici deux autres, l'alcoolisme et le morphinisme, auxquelles l'homme s'expose volontairement. L'alcoolisme a constitué, pendant longtemps, le triste privilège du sexe masculin, comme la morphinomanie celui de certains pays et des classes élevées ; mais, depuis quelques années, ces deux vices se sont répandus avec une effrayante rapidité dans les deux sexes et dans toutes les classes.

Le morphinisme est un empoisonnement chronique (troubles nerveux) produit par l'abus des injections sous-cutanées de solutions de morphine.

C'est en Allemagne, où il y a quelques années la morphinomanie était plus commune qu'en France, que Laehr, Friedler, Leidesdorff, Hirchberg appelèrent les

caux ont guéri normalement, sans être accompagnés de phénomènes d'intoxications ; nous donnons le résumé en quelques mots des deux plus intéressantes :

Observ. I. — H... travaille à la préparation de la céruse depuis plus de deux ans ; a eu à plusieurs reprises le *liseré plombique*. Plaie contuse de la première phalange du médius droit ; guérison rapide, sans accidents.

Observ. II. — Dem... travaille depuis douze ans aux préparations de plomb ; a eu des coliques, des névralgies du trijumeau droit ; fracture simple de la jambe gauche et contusion violente de l'épaule du même côté ; consolidation de la fracture en 50 jours. Non-seulement Dem... n'a eu aucune manifestation de l'intoxication saturnine, mais, à l'en croire, ses névralgies seraient devenues moins intenses depuis son accident.

premiers l'attention sur les dangers de l'abus de la morphine en injections hypodermiques. Vers la même époque, Levinstein (1) publiait une monographie complète sur le morphinisme chronique et son traitement, d'après de nombreuses observations personnelles. Plusieurs travaux parurent en France, depuis cette époque, parmi lesquels la thèse de Calvet (1879) (2), le très intéressant mémoire de L. H. Petit (3), publié à la suite d'une discussion à la Société de thérapeutique, dans laquelle Constantin Paul et Dujardin Beaumetz signalèrent plusieurs observations d'abcès survenus chez les morphiomanes, et dont l'un se termina par la mort, la thèse de Jacquet (4), les leçons des professeurs Charcot et Ball (5).

On peut observer, chez les morphiomanes, deux ordres de phénomènes morbides : 1° des accidents inflammatoires locaux, conséquence d'une irritation locale (malpropreté du liquide injecté ou de la seringue de Pravaz) ; 2° un état général cachectique (inappétence, émaciation de la face, délire furieux (Charcot), phénomènes nerveux, troubles oculaires, glycosurie, albuminurie, etc.), résultant d'une intoxication lente, et expliquant l'apparition d'abcès multiples en des régions vierges de piqûres (Trélat,

(1) Levinstein, *La morphinomanie*, Paris, 1878.

(2) Calvet, *Essai sur le morphinisme aigu et chronique. Etude expérimentale et clinique sur l'action physiologique de la morphine* (Th. de Paris, 1876).

(3) L.-H. Petit, *Des accidents qui peuvent survenir chez les morphiomanes*, etc. (*Bull. de Thérap.*, 1879).

(4) Jacquet, *De quelques accidents produits par l'abus de la morphine* (Th. de Paris, 1882).

(5) B. Ball, *La morphinomanie*, Paris, 1885.

Verneuil, Siredey), de complications septiques ou inflammatoires au niveau des foyers traumatiques.

Il est certain que dans la tendance à la formation d'abcès au niveau des piqûres chez les morphiomanes, il faut faire la part, dans certains cas, de l'impureté du liquide injecté ou du défaut de propreté de la canule (Trélat); mais, la plupart des observateurs ont bien fait ressortir que l'inflammation se développait surtout lorsqu'il y avait abus des injections et que les malades étaient pour ainsi dire saturés de morphine; l'intoxication joue donc son rôle dans l'apparition des phénomènes locaux. De plus, les régions tégumentaires modifiées, épaissies par la répétition des piqûres, deviennent des tissus malades plus exposés à l'inflammation (Verneuil), et se recouvrent de tubercules indurés, rougeâtres. Les foyers inflammatoires n'ont d'ailleurs pas souvent la marche d'abcès chauds aigus; la tuméfaction persiste sans changement pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, puis disparaît sans s'ouvrir; les collections purulentes incisées se cicatricent normalement, comme chez la malade de Trélat. Mais, les morphiomanes cachectiques sont exposés comme les diabétiques, les alcooliques, les albuminuriques auxquels ils ressemblent sous plus d'un rapport (1) à des accidents d'une haute gravité. Ball vit une ataxique succomber à un phlegmon profond développé au niveau d'une piqûre enflammée *(loco citato)*;

(1) Les recherches expérimentales de Laborde et de Levinstein (Th. de Calvet) ont établi qu'en morphinisant les animaux, on déterminait une congestion des reins, du foie, du cerveau, etc., et les symptômes de la glycosurie et de l'albuminurie. Levinstein a signalé, du reste, la coexistence chez les morphiomanes, de l'albuminurie et du diabète.

l'opéré de Verneuil (névrotomie du radial) fut emporté par un érysipèle bronzé.

On a décrit, en Allemagne, une phtisie morphinique, et plusieurs malades observés en France sont morts de pneumonie gangréneuse (faits de Charcot et de Jacquet). Enfin, l'influence nocive de l'état général sur le processus réparateur peut se traduire par la transformation des foyers abcédés ou des solutions de continuité en ulcères atônes, extrêmement rebelles; c'est ainsi que, dans l'obs. V de la thèse de Jacquet, cinq mois et demi après la suppression des injections de morphine et malgré l'amélioration de l'état général, la malade portait encore à chaque cuisse, 8 ou 10 ulcères que les pansements les plus irritants ne modifiaient qu'imparfaitement. Le malade de Leidesdorff qui, dans une tentative de suicide, se fit avec un rasoir une plaie de 6 à 7 centimètres, ne guérit que très lentement de la complication d'un érysipèle.

On peut rapprocher du morphinisme l'empoisonnement chronique par l'opium ou thébaïsme. Très répandu en Chine et dans l'archipel Indien, l'abus de l'opium détermine des lésions multiples, parmi lesquelles des troubles cérébraux, l'inappétence, une altération de la nutrition, etc. (1). Si, d'après les Drs Duburquois et Somerville (2), les Chinois « offrent peu de résistance aux inhalations chloroformiques, supportent bien les opérations et sont épargnés par le tétanos », par contre,

(1) Libermann, *Les fumeurs d'opium*, 2e édit., Paris, 1887.

(2) Duburquois, *Notes sur les maladies des Européens en Chine et au Japon* (Th. de Paris, 1872).

les chirurgiens Anglais ont remarqué, pendant l'expédition de Chine, qu'il fallait des doses beaucoup plus élevées de chloroforme pour endormir un blessé chinois qu'un blessé anglais. Les Drs Maurice et Fayrer signalent la fréquence de la suppuration à la suite de moindres piqûres et de la pyohémie à la suite des amputations. Toutefois, dans les observations d'opérations pratiquées chez les fumeurs d'opium et rapportées par L. H. Petit, la thébaïsme ne paraît avoir eu aucune influence fâcheuse sur l'évolution de la plaie.

§ C. ALCOOLISME.

L'influence désastreuse de l'alcoolisme chronique sur la marche des lésions traumatiques universellement admise de nos jours, a été mise en lumière par le Dr Péronne (1), dans sa remarquable thèse inaugurale, et surtout par le professeur Verneuil, dans l'importante discussion à laquelle prirent part à l'Académie de médecine (1870), Gosselin, Richet, Giraldès, etc. ; puis, dans une série de publications, réunies dans le t. IIIe de ses Mém. de chirurgie ou de thèses inspirées par ces premiers travaux (Festal (2), Salvan (3), Jalaguier (4). Nous considérerons successivement, comme

(1) Péronne, *De l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme* (Th. de Paris, 1870).

(2) Festal, *Etudes sur le délire nerv. traum.* (Th. de Paris, 1877).

(3) Salvan, *Considérations sur le traitement des plaies chez les alcooliques* (Th. de Paris, 1879).

(4) Jalaguier, *De la lymphangite aiguë à forme gangréneuse* (Th. de Paris, 1880).

l'ont fait Péronne et Verneuil, les rapports du traumatisme avec l'empoisonnement aigu et chronique par l'abus des boissons alcooliques.

L'alcoolisme aigu ou état d'ivresse à des degrès variables est caractérisé dans une première période par des phénomènes d'excitation cérébrale, de vertiges, de désordres des mouvements, de troubles de l'estomac (nausées, vomissements, etc.), auxquels succèdent la résolution musculaire et une sorte d'état cômateux avec anesthésie et tendance au refroidissement.

L'ivresse, comme l'ivrognerie, constituent des occasions des plus fréquentes de traumatisme ; aussi, Verneuil a-t-il pu écrire avec raison, que si elles disparaissaient, on pourrait réduire d'un tiers le nombre des lits dans les salles de chirurgie (1).

L'alcoolisme aigu à la période de résolution présente quelque analogie avec l'état cômateux ou apoplectiforme qui accompagne les traumatismes crâniens ou rachidiens; mais le diagnostic sera vite établi grâce aux commémoratifs, et surtout, grâce à l'odeur caractéristique du blessé; pendant cette période de résolution et d'insensibilité, il favorise même la réduction des luxations et rend faciles certaines opérations (sutures, etc.). A la phase d'excitation, au contraire, l'ébriété devient une source d'ennuis pour le chirurgien qui se trouve dans la nécessité de pratiquer une opération urgente. L'anesthésie chloroformique, si elle est indiquée, n'est pas toujours sans danger, surtout chez les buveurs de pro-

(1) Verneuil, *Encycl. intern. de Chirurg.*, t. I, p. 145.

fession ; il faut encore compter, au réveil, avec l'agitation et l'indocilité des opérés ou des blessés, pour le maintien des pansements et des appareils de fractures, par exemple. Si l'organisme ne présente pas d'autres modifications pathologiques, l'influence de l'ivresse accidentelle ne se fait guère sentir sur la marche d'une lésion traumatique.

L'alcoolisme chronique dû à l'ingestion exagérée et répétée de boissons alcooliques, détermine des lésions multiples portant sur l'estomac et le foie (gastrite, cirrhose), les vaisseaux, le cœur (athérôme artériel, état graisseux et hypertrophie du cœur), les reins (néphrite interstitielle), le système nerveux, les os, etc.; de là, un état morbide de tout l'organisme et dont le plus haut degré constitue la cachexie alcoolique. On conçoit qu'avec des altérations aussi multiples, « le pronostic des lésions traumatiques présente, toutes choses égales, d'ailleurs, une gravité exceptionnelle » (Verneuil). Lorsque l'intoxication n'a pas encore eu le temps de modifier à ce point l'organisme, les lésions traumatiques n'ont pas ce caractère de gravité ; toutefois, elles évoluent rarement sans présenter une série de complications dont les moindres sont la lenteur ou quelque anomalie de la cicatrisation (ulcères calleux, chéloides).

Un des accidents auxquels est le plus exposé le blessé alcoolique, à la première période, est l'*hémorrhagie primitive ou secondaire*, conséquence de l'altération des vaisseaux, plutôt que de celle du liquide sanguin (Péronne, Verneuil, Cauchois, etc.); puis, nous citerons la tendance à la suppuration prolongée ou de mauvaise

nature (suppuration orangée), à la lymphangite, etc. ; mais, d'une façon générale, ces complications ne deviennent alarmantes que chez l'alcoolique cachectique. Le surmenage d'un groupe musculaire comme les pectoraux (1) donne parfois lieu à un phlegmon spontané susceptible d'être résorbé et de développer des abcès métastatiques par auto-infection.

A cette période, l'alcoolique est non seulement atteint de caducité précoce, mais tous ses tissus ou viscères sont plus ou moins profondément dégénérés, et la moindre blessure (écorchure, fracture simple, opération insignifiante) devient le point de départ d'accidents formidables, le plus souvent mortels. Signalons, parmi les plus ordinaires, les hémorrhagies primitives et secondaires, les inflammations phlegmoneuses diffuses, la gangrène partielle, la septicémie et l'infection purulente. S'il s'agit d'un traumatisme grave (écrasement d'un membre, fracture compliquée, amputation, etc.), on voit fréquemment se développer, avec une rapidité foudroyante, l'infiltration gazeuse, la mortification des tissus, et l'ensemble des phénomènes généraux si graves qui caractérisent la septicémie aiguë à forme gangréneuse.

Enfin, la terminaison fatale peut être la conséquence de l'action réciproque du traumatisme qui aggrave subitement la dégénérescense du foie, du rein, du cœur, etc., due à l'alcoolisme, et détermine des phénomènes asystoliques, une congestion ou une inflammation rapidement

(1) Lardier, *Du phlegmon sous-pectoral, dit spontané, chez les alcooliques ; autotraumatisme et auto-infection (15e session (Nancy) de l'Assoc. Franç. pour l'Avanc. des Sciences, 1886).*

mortelle. D'autres fois, des hémorrhagies secondaires, de l'albuminurie, traduisent l'atteinte portée au foie et au rein par le traumatisme. Parmi les manifestations aiguës de l'alcoolisme que réveille le traumatisme, figure, en première ligne, le *delirium tremens*, complication sérieuse dont nous parlerons dans un alinéa ultérieur. On observe encore, sous cette influence, d'autres phénomènes psychiques, des spasmes ou des convulsions épileptiformes et des troubles gastriques (anorexie, vomissements).

En résumé, les alcooliques, en raison des altérations multiples dont ils sont atteints, sont particulièrement exposés aux complications les plus graves des plaies. Aussi, avant d'intervenir, le chirurgien doit-il s'enquérir avec soin s'il n'a pas affaire à cette intoxication ; or, il n'est pas toujours très simple de faire ce diagnostic, l'alcoolique gardant souvent une certaine apparence de santé ; ici, les renseignements obtenus de l'entourage du sujet sont de la plus grande utilité.

En dehors des opérations d'urgence qui seront seules pratiquées chez les alcooliques cachectiques, on n'interviendra qu'avec la plus grande réserve, après avoir combattu énergiquement, pendant un certain temps, l'état morbide, et l'avoir autant que possible modifié. Inutile d'insister sur la nécessité de l'application de l'antiseptie dans toute sa rigueur.

CHAPITRE QUATRIÈME

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES TISSUS MALADES (1).

Les tissus sur lesquels porte un traumatisme accidentel ou chirurgical peuvent être altérés temporairement ou d'une façon définitive; de plus, l'altération qui modifie la structure anatomique d'un tissu est de nature purement locale ou bien est sous la dépendance immédiate d'une maladie générale, d'un état diathésique, toutes circonstances qui concourent à imprimer une évolution spéciale à la lésion traumatique et qu'il importe de connaître, lorsque forcément ou de bon gré le chirurgien intervient sur des tissus malades. Nous n'envisagerons, dans cet aliéna, qu'une partie de la question, l'ayant déjà traitée indirectement dans l'étude de l'influence des différents états pathologiques, et devant y revenir au chapitre concernant les tumeurs en général.

M. Bouilly considère comme tissus *altérés* : 1° Les tissus *anormaux* par prédominance des vaisseaux, l'excès de vascularisation tenant à une congestion active ou passive, physiologique ou pathologique, temporaire ou permanente d'un territoire capillaire (tissus *hypérémiés*), ou bien à une dilatation pathologique des artères (tumeurs

(1) Nous empruntons les éléments de ce paragraphe à l'excellent travail de M. Bouilly : *Des lésions traumatiques portant sur des tissus malades* (Th. de Paris, 1877).

érectiles), des veines (varices), des lymphatiques (varices lymphatiques); 2° Les tissus *anémiés* par *ischémie artérielle* (ligature, embolie, etc., d'une artère principale), par *stase veineuse*, etc. (régions stupéfiées, contusionnées); 3° Les tissus *malades* par troubles de l'influence nerveuse centrale ou périphérique, d'où des désordres variés portant sur la sensibilité, la motilité, l'action trophique, etc. ; 4° Les tissus *enflammés* d'une façon aiguë ou chronique, et devenus par suite de l'évolution, des terminaisons et de la nature *simple* ou *spécifique* du processus inflammatoire, *suppurés, gangrénés, lardacés*, etc. ; 5° Les tissus *atrophiés* et *dégénérés* (dégénérescence *graisseuse, amyloïde*) ; 6° Les tissus *infiltrés* de gaz, de liquides, d'éléments étrangers à l'organisme, ou sortis de leur milieu histologique (air atmosphérique, gaz intestinaux, urines, bile, éléments pigmentés etc. ; 7° Les tissus *hypertrophiés*, caractérisés par un excès de développement interstitiel (hypertrophie de la prostate, du col utérin, des amydales) ; 8° les *tumeurs*.

La congestion, nous venons de le dire, est physiologique, active ou passive. La première, qui se produit plus ou moins régulièrement dans certains organes, sous l'influence d'excitants naturels ou accidentels pour aboutir à une sécrétion, à un mouvement nutritif rapide, etc., expose à des hémorrhagies (plaies de la zone génitale, à l'époque des règles) crée spontanément ou sous l'influence du traumatisme, comme la congestion pathologique, une imminence à l'inflammation (ostéites épiphysaires de l'adolescence), ou fait manquer la réunion immédiate, par une action mécanique de déplacement, de tiraillement ou de distension : « C'est ainsi que les

opérations sur les organes génitaux de l'homme, comme l'opération de l'épispadias ou même la simple opération du phimosis, peuvent être compromises dans leur résultat par des érections qui font sauter les points de suture, déplacent les lambeaux et empêchent ainsi la réunion primitive. » (Terrier, *loco citato*, p. 101.)

La congestion *pathologique*, qu'elle soit *active*, c'est-à-dire sous la dépendance de troubles vaso-moteurs, ou *passive*, c'est-à-dire liée à la stase dans les vaisseaux d'un sang impropre à la nutrition, prédispose à des accidents communs. Les tissus hypérémiés, ramollis et friables se déchirent avec la plus grande facilité (ruptures de la rate ou du foie par des traumatismes portant sur les hypochondres (Playfair), et sont préparés à des hémorrhagies en nappe parfois des plus difficiles à arrêter. La réunion par première intention manque le plus souvent au niveau de ces tissus, et leur état d'infériorité vitale, d'imminence morbide (Vulpian) explique la facilité avec laquelle ils sont sectionnés par les fils de suture, ou tendent à se mortifier les lambeaux qu'on leur emprunte, dans une opération d'autoplastie, par exemple (fistules uro-génitales, périnéorraphie).

Quant aux tissus qui présentent une distension permanente et pathologique des vaisseaux (état variqueux, tumeurs érectiles), l'observation démontre que leurs plaies ne se réparent que très lentement ou se compliquent d'accidents graves immédiats (hémorrhagies) ou tardifs (lymphangite, phlébite, infection purulente, etc.)

Lorsque le traumatisme intéresse les tissus enflammés à la première période du processus (congestion active), il

a parfois (débridements, scarifications, extraction de corps étrangers) une action antiphlogistique, décongestive, mais, en général, il donne un coup de fouet aux phénomènes symptomatiques, provoque et hâte la suppuration. De même, l'incision large qui ouvre un abcès chaud, ou qui débride des tissus enflammés, étranglés par des membranes fibreuses, inextensibles et menacés de gangrène (panaris profonds, etc.), possède une action favorable, résolutive ; ce qui n'empêche que la blessure d'un tissu enflammé d'une façon aiguë est le plus souvent pleine de dangers, et expose à des accidents multiples (hémorrhagies, accidents nerveux et septiques) signalés par un grand nombre d'auteurs, et en particulier par Velpeau, Le Fort, Paget, Verneuil, etc. Tous ces chirurgiens ont noté des hémorrhagies graves et la difficulté de l'hémostase à la suite des incisions dites abortives, pratiquées à la première période du phlegmon diffus, et à la suite de l'excision d'amgydales enflammées.

On sait combien est vive la douleur produite pár l'incision des parties enflammées ; aussi, des phénomènes nerveux divers, le tétanos surtout, ont souvent été la conséquence d'une exploration insignifiante ou d'une opération de minime importance, portant sur des tissus enflammés et riches en filets nerveux (extractions de séquestres, de corps étrangers au niveau des extrémités) ; la relation entre ces accidents et le traumatisme a été bien établie par les observations de Blain (d'Epernay) et par le rapport important de M. Verneuil dont elles ont été l'objet. (1)

(1) *Bull. de la Société de Chirurgie*, 1874.

Non moins graves et beaucoup plus fréquentes sont les conséquences de la blessure accidentelle ou chirurgicale d'une plaie en suppuration (1). En 1868, Billroth, dans sa Pathologie chirurgicale générale, avait déjà signalé l'irritation mécanique de la plaie par des pansements irritants, par des manœuvres intempestives et trop fréquemment renouvelées d'exploration, parmi les causes des complications qui peuvent survenir au niveau d'une plaie suppurante en voie de cicatrisation; puis Verneuil (1872), et ses élèves Dehenne (2), Loison, Maunoury, etc. mirent en lumière la pathogénie de ces accidents septicémiques qui relèvent d'une véritable auto-inculation, et qui se développent presque subitement, en quelques heures, à la suite d'un traumatisme. Ce sont, à des degrés différents, les manifestations d'un même processus, l'inoculation septique (fièvre d'inoculation, lymphangite et érysipèle soudain, septicémie et pyohémie). Les microbes trouvent bien dans le foyer pathologique un milieu suffisant pour exister, mais insuffisant pour y pulluler; de plus, ils vivent à l'état de parasites en quelque sorte latents, séparés de l'économie par la membrane granuleuse, jusqu'au jour où une éraillure permettant l'accès d'un milieu plus favorable à leur multiplication, ils envahissent l'économie, et déterminent l'explosion d'accidents infectieux dont la gravité sera en rapport avec la nature du micro-organisme infectant,

(1) Loison, *Blessure des foyers pathologiques purulents* (Th. de Paris, 1876).

(2) Dehenne, *De quelques explorations chirurgicales inutiles et dangereuses* (Th. de Paris, 1876).

et la réceptivité du blessé (1). Il en est de même lorsqu'il s'agit de la blessure d'une cavité (kyste, séreuses, bourses muqueuses, etc.) en contact avec des liquides altérés, pathologiques (sérosité inflammatoire, pus, sang, etc.). La ponction exploratrice de ces cavités a très fréquemment entraîné l'inflammation et la suppuration septiques, la gangrène de la poche par introduction de l'air et de micro-organismes, sans parler de la mort subite et de la parésie des membres, accidents signalés pendant ou après la thoracentèse par exemple (Sevestre (2), Lépine, etc.); aussi, a-t-on de la tendance aujourd'hui à substituer l'incision antiseptique à la ponction simple ou suivie d'injection de liquides modificateurs, dans le cas où celle-ci est employé habituellement (hydrocèle (3) hydarthrose). Toutefois la question n'est pas encore jugée, et l'avenir décidera si, dans le cas d'inflammation simple des séreuses avec épanchement, ou dans le cas de kyste séreux, sans modification notable de l'état anatomique de la séreuse, il vaut mieux s'en tenir à la ponction antiseptique (4) suivie ou non d'injection antiseptique, ou bien recourir d'emblée à l'incision large.

Il n'en reste pas moins indiqué de s'abstenir de toute exploration inutile de trajets fistuleux et de s'entourer des

(1) Millermann, *De l'auto-inoculation traumat.* (Th. de Paris, 1887).

(2) Sevestre, *De la mort subite pendant ou après la thoracentèse* (*Progrès méd.*, 1876).

(3) Routier, *Du traitement de l'hydrocèle par l'incision et la résection de la vaginale* (*Rev. de Chir.*, 1887). — Gross, Thiriar, etc. (16me *session à Toulouse de l'Assoc. Franç. pour l'Avanc. des Sciences* 1887).

(4) La ponction de kystes ovariques faite antiseptiquement n'a jamais donné d'accidents à M. Terrier *Remarques cliniques sur une 5me série de 25 ovariotomies)* (*Rev. de Chir.*, 1887).

précautions antiseptiques les plus rigoureuses (désinfection du foyer), lorsqu'il y aura nécessité de faire cette exploration, d'aller à la recherche d'esquilles, de projectiles, ou d'opérer dans des foyers cavitaires. Suivant les cas, on se servira de l'instrument tranchant, ou mieux, du thermo-cautère, avec le double avantage de détruire par le feu les microbes qui auraient échappé à la désinfection, et d'obstruer les vaisseaux au fur et à mesure de leur ouverture.

L'incision antiseptique (avec ou sans drainage) des grandes cavités articulaires (arthrotomie), ou des grandes séreuses (laparotomie, opération d'Estlander (1), en cas d'épanchement purulent enkysté ou non, donne les résultats les plus encourageants. « L'arthrotomie antiseptique ne laisse plus mourir qu'une proportion de 9 malades sur 102, soit 8,82 0/0 ; 21 malades seulement restent privés du mouvement de leurs jointures ; 70 jouissent de tout (53) ou partie (17) de la mobilité normale » (Jalaguier) (2). L'hématocèle pelvienne suppurée ou dont le volume énorme ne laisse pas espérer la résorption spontanée est justiciable de la section abdominale avec drainage Pozzi (3), Terrillon (4), Segond (5), etc. Lawson Tait

(1) Fraentzel, Weber, etc., *Du traitement opératoire des épanchements pleuraux* (5me *Congr. de Méd. int. à Wiesbaden*, 1886).

(2) Jalaguier, *De l'arthrotomie* (Th. d'Agrég., 1886).

(3) Pozzi, *De la laparotomie sous-péritonéale, en particulier des abcès et des hématocèles pelviens* (*Gaz. méd. de Paris*, 1886). — *De l'intervention chirurgicale dans certaines formes de périmétrite suppurée* (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1886).

(4) Terrillon, *Traitement chir. des suppurations pelviennes chez la femme* (*Sem. méd.*, 1886).

(5) Segond (*Ann. de Gynécologie et d'obstétrique*, octobre 1887, p. 317).

(*Traité des maladies des ovaires*, trad., Olivier, Paris, 1886), rapporte 17 cas d'hématocèles suppurées, traitées et guéries de cette façon ; d'autres observations ont été également publiées par Imlach, Morris, Martin, etc. La même intervention a donné 66 0/0 de succès dans la péritonite purulente diffuse (Lawson Tait, Krönlein, Kaltembach, Elias, etc.) (1).

L'inflammation chronique non suppurée (inflammation hyperplastique simple, interstitielle), se traduit anatomiquement dans les tissus qu'elle atteint, par une prolifération embryonnaire qui passe le plus souvent et peu à peu à l'état de tissu conjonctif adulte, quelquefois à l'état de tissu osseux (Cornil et Ranvier). « Deux faits dominent l'histoire de la blessure de semblables tissus, dit M. Bouilly : 1° La tendance au retour à l'inflammation aiguë avec ses divers modes de terminaison ; 2° La tendance à l'ulcération. »

C'est par le mécanisme de l'inflammation traumatique subaiguë modérée que la sonde à demeure ramollit le tissu fibreux, inextensible du rétrécissement uréthral, que le chirurgien (redressement) distend et assouplit les brides fibreuses dans le cas d'ankylose fibreuse, ou aide (cautérisation) à la résorption des tissus chroniques engorgés. Dans d'autres cas, le processus suppuratif semble nécessaire pour la transformation des tissus lardacés ; une partie des éléments embryonnaires est détruite, tandis que l'autre est résorbée ; mais, ici, le traumatisme opératoire peut se compliquer d'accidents

(1) Truc, *Traitement chirurgical de la péritonite* (Th. d'Agrég., 1886).

(hémorrhagie, érysipèle) ; aussi, convient-il de remplacer le bistouri par le thermo-cautère.

La vitalité amoindrie des tissus enflammés chroniquement nous explique la facilité avec laquelle la moindre contusion devient le point de départ d'ulcérations.

Cette tendance à l'ulcération, ainsi qu'au défaut de réparation, est aussi une conséquence du peu de vitalité que présentent les tissus atrophiés, le tissu cicatriciel, en particulier, constitué essentiellement par des éléments conjonctifs, quelques rares fibres élastiques, et au début, par de fins capillaires, lesquels disparaissent bientôt étouffés par la rétraction inodulaire ; de sorte que le chirurgien se gardera bien d'en faire l'étoffe de lambeaux.

Les opérations pratiquées sur les tissus *hypertrophiés* n'exposent généralement à d'autres accidents qu'à des hémorrhagies primitives et secondaires assez faciles à conjurer d'ailleurs, à l'aide de procédés opératoires spéciaux. M. Bouilly *(loco citato)* rapporte deux cas d'amputation d'orteils hypertrophiés dans lesquels la cicatrisation se fit rapidement, et les statistiques démontrent que l'intervention plus ou moins active réclamée par les tumeurs éléphantiasiques des membres, du nez, du scrotum, les hypertrophies du col utérin, etc., donne une bonne moyenne de succès, à condition de suivre une antiseptie rigoureuse.

CHAPITRE CINQUIÈME

INFLUENCE DES MILIEUX SUR LES LÉSIONS TRAUMATIQUES

Les milieux naturels dans lesquels nous puisons à la fois les éléments de la santé et les germes de nos maux, sont l'*air*, le *sol* et l'*eau*. Il y a aussi des milieux artificiels, rural, hospitalier, urbain, ethnologique, etc.; enfin, le blessé lui-même est un milieu intérieur des plus variables (1). De l'enfant au vieillard, de l'homme sain à l'homme plus ou moins malade, il y a une foule de nuances, chacun de nous présentant, en effet, un état de *réceptivité* ou d'*opportunité morbide* fort différente : ce qui explique pourquoi nous ne sommes pas atteints au même degré par les agents infectieux qui nous environnent (2). Nous avons examiné antérieurement l'influence de la race, celle des conditions physiologiques ou extra-physiologiques (âge, menstruation, grossesse, etc.), des divers états morbides, etc.; il nous reste à étudier l'influence des milieux naturels.

Les progrès réalisés depuis près de trente années

(1) Bordier, *Le milieu intérieur* (*Gaz. méd. de Paris*, p. 100-113, 1887). — Morelle, *L'air atmosphérique*, Th. d'agr. 1886.

(2) Buchner (de Munich), *De la prédisposition des diverses races humaines pour les différents agents infectieux, etc.* (*Congrès intern. d'hygiène et de démographie*, Vienne, 1887).

dans l'hygiène hospitalière, et les admirables résultats obtenus, grâce à la méthode antiseptique, témoignent suffisamment de l'importance que prend en thérapeutique chirurgicale le milieu dans lequel se trouve placé le blessé ou l'opéré.

A. *Influence de l'air atmosphérique* (1). — L'air atmosphérique possède des qualités physiques de chaleur ou de froid, d'humidité ou de sécheresse, d'ozone, de pression barométrique qui exercent une certaine influence sur le développement et la véhiculation des micro-organismes. C'est ainsi, par exemple, que la vapeur d'eau non seulement promène dans l'air les molécules ténues émanées du sol, des organismes vivants ou morts, mais assure la continuation du travail de décomposition qui les a envahies. Le contact prolongé de l'air pur exerce une action irritante sur les plaies par l'oxygène qu'il contient ; il détermine de la douleur et des spasmes en excitant les extrémités nerveuses ; le froid favorise l'hémostase spontanée, en rétrécissant les capillaires, et sa pression influence l'absorption aussi bien que l'apport des éléments anatomiques. Enfin, Guérin et Demarquay ont observé que lorsqu'elles sont exposées longtemps à l'air, les plaies sont le siège d'une exagération des phénomènes réparateurs pouvant aboutir à l'inflammation.

Lorsque, dans un espace confiné, se trouve accumulé un certain nombre d'individus, il y a non seulement

(1) G. Puel, *De l'action de l'air sur les plaies, au point de vue historique et doctrinal* (*Mém. cour. par la Soc. de Chirurgie*, Paris, 1875).

altération de la composition chimique de l'air, par insuffisance d'oxygène et augmentation dans la proportion d'acide carbonique (altération à laquelle on remédie facilement, grâce à la ventilation), mais production d'une substance infectieuse qui est la cause d'accidents bien différents de ceux de l'asphyxie. Cette altération de l'air révélée par une odeur spéciale, nauséabonde et connue sous le nom d'*animalisation de l'air*, résulte non seulement d'émanations gazeuses diverses, mais de la putréfaction des particules organiques détachées du corps d'individus sains ou malades. Rien de plus facile, en condensant la vapeur d'eau de l'air d'une salle d'hôpital sur des ballons refroidis, selon le procédé de J. Lemaire, que de recueillir des matières organiques rapidement vouées à la décomposition putride. Eiselt, Réveil, Lutz, Chalvet, etc. ont ainsi trouvé dans différentes salles des proportions considérables de corpuscules organiques (globules de pus, de sang, etc.)

On faisait jouer, autrefois, un certain rôle aux molécules inanimées ainsi qu'aux émanations putrides dans la propagation des maladies contagieuses (Budd, Griesinger), et les chirurgiens leur attribuaient une large place parmi les causes de l'excessive mortalité dans certains services ou hôpitaux. Tout en admettant aujourd'hui que les corpuscules inanimés sont seulement dangereux lorsqu'ils transportent des germes vivants, et que les émanations putrides n'ont aucune nocuité spécifique, tant que le foyer en putréfaction reste humide (Chauveau et Colin), il n'en est pas moins vrai que l'air ainsi contaminé ne peut qu'altérer le

sang, déterminer des troubles digestifs (diarrhée), compromettre les grandes fonctions, amener un état inférieur de vitalité, et préparer un terrain favorable à la maladie, et que les plaies guériront toujours mieux dans un air pur que dans un air imprégné d'émanations mêmes banales.

La présence de poussières et d'éléments figurés dans l'air atmosphérique avait donc attiré depuis longtemps l'attention des savants, mais cette question ne prit une énorme importance qu'il y a vingt-cinq ans environ, à l'occasion de la querelle des panspermistes et des hétérogénistes. Schulze (1836), Schwan (1837), Schröder et Dusch (1854) avaient bien établi que l'air, après avoir passé sur l'acide sulfurique ou filtré à travers du coton, ne pouvait provoquer la fermentation, mais c'est à Pasteur que l'on doit la démonstration inattaquable du pouvoir fermentatif des germes atmosphériques. Depuis, un grand nombre de recherches des plus intéressantes ont été faites sur les micro-organismes et les germes contenus dans l'air que nous respirons. Parmi ces micro-organismes, les plus intéressants pour nous sont les microbes que l'on trouve également dans l'eau, dans le sol, et qui se reproduisent par segmentation et par ovulation ou spores (Schizomycètes). D'après les recherches multipliées de M. Miquel (1), le chiffre moyen des microbes de l'air varie beaucoup suivant les conditions météréologiques et les localités. Au parc de Montsouris, un mètre cube d'air en contient de 30 à 700, à l'Hôtel-

(1) Miquel *Des organismes vivants dans l'atmosphère* (Th. de Paris, 1883).

Dieu, environ 6,000; à la Pitié, environ 11,000; sur le lac de Thun 0,8, et à une altitude de 2,000 mètres 0. Le nombre en diminue pendant les pluies, augmente quand l'atmosphère se dessèche, et diminue de nouveau si la sécheresse se prolonge. L'air sec est très impur, lorsque le vent souffle violemment. Enfin, M. Miquel a toujours vu coïncider la recrudescence des décès par affection épidémique et celle du chiffre des bactéries.

Il y a donc infiniment de spores et de schizomycètes dans l'air, mais malgré les procédés si parfaits de la science moderne (aéroscopie, expérimentations, cultures), la découverte des microbes pathogènes dans l'air est d'une difficulté presque insurmontable. Récemment, M. Emmerich (de Munich) aurait cependant trouvé le coccus de l'érysipèle dans l'atmosphère d'une salle d'autopsie, où deux personnes avaient antérieurement contracté cette affection ; l'inoculation, après culture, a communiqué aux animaux l'érysipèle infectueux (59e *Réunion des naturalistes et médecins allemands*, sept. 1886). D'autre part, Duclaux, en recueillant les micro-organismes de l'air dans un liquide de culture approprié, n'a jamais vu s'en développer qu'un sur dix, et la plupart des inoculations de cultures de bactéries ne donneraient que très rarement lieu à des accidents, d'après Miquel. Ce dernier expérimentateur a cependant trouvé dans l'air des salles du service de M. Verneuil, un bacille phlogogène qui inoculé à des cobayes a toujours donné naissance à un adéno-phlegmon relativement bénin. On se prend à douter que l'air soit souvent le véhicule des contages, des agents septiques, pyogéniques, érysipélateux ; les contacts directs

ou indirects accaparent le rôle de propagateurs des maladies infectueuses ; les linges, les vêtements, les doigts des chirurgiens, les instruments, les infirmiers et garde-malades portent certainement plus communément l'infection que l'air.

Cependant, étant donné d'une part que la putréfaction et la fermentation sont liées à la présence des germes atmosphériques, que ceux-ci s'attachent facilement aux éponges, aux vêtements du chirurgien, aux instruments et se déposent dans la plaie elle-même, les chirurgiens eurent naturellement l'idée de mettre les solutions de continuité à l'abri de ces germes (pansement pneumatique, pansement ouaté, etc.). Lister, en particulier, s'efforça de les détruire non seulement dans la plaie mais encore dans tout ce qui est destiné à être en rapport avec elle, en les mettant en contact avec un liquide germicide. Quoiqu'il en soit des idées théoriques qui président à la méthode antiseptique, il est certain qu'elle est efficace et plus facile à pratiquer qu'il ne l'est d'obtenir un air pur et stérilisé.

B. *Influence du sol.*— Le sol est probablement le milieu naturel de conservation et de multiplication de la plupart des microbes pathogènes. Un certain nombre de ceux-ci viennent du monde extérieur, et, comme ceux de la putréfaction, tombent à la surface du sol avec les matières putrides ou morbides qui y sont projetées ; ils pénètrent dans ses premières couches avec les infiltrations d'eaux météoriques ou autres. Là ils vivent et peut-être se multiplient. Ils reviennent de l'intimité de ces couches superficielles dans l'air des rues et des habitations, non

point, comme on le croyait, à la faveur des échanges gazeux entre l'atmosphère et l'air du sol, mais, ainsi que l'a démontré Soyka, au moyen des courants capillaires de l'eau souterraine qui ont lieu de la profondeur à la surface, lorsque l'abaissement de cette nappe d'eau a mis à sec la couche superficielle. Arrivés à la surface du sol, les micro-organismes font désormais partie des poussières mobiles de celui-ci et en subissent la destinée ; le moindre choc ou le moindre souffle les met dans l'air (Hesse).

Le *charbon* est dû à la pénétration dans l'organisme de bacilles ou de corpuscules germes (bactéridie charbonneuse) dont la découverte appartient sans conteste à Davaine (1850), qui se multiplient dans le sol grâce à ses conditions d'humidité et de température, et qui sont ramenés à sa surface par les vers de terre (Pasteur). On sait, d'ailleurs, que la bactéridie peut aussi former des spores ou corpuscules germes sur les herbes où les moutons les avalent.

Le *miasme malarial* paraît bien être un parasite se développant dans les terrains qui réunissent les conditions favorables d'humidité, de température et de richesse en matière organique. Klebs et Tommasi Crudeli, Marchiafava, Cuboni, etc. ont trouvé dans l'air, l'eau et le sol de la campagne Romaine, des bacilles de 2 à 7 μ. de longueur, munis de spores, dont la culture aurait été inoculée avec succès à des lapins. M. Laveran, en recherchant l'agent infectieux dans le sang, a rencontré et décrit trois formes d'un parasite qui ne serait pas un Schizomycète, mais un protozoaire. Les recherches plus

récentes de Marchiafava et Celli, de Councilmann et Abbot semblent confirmer la description de M. Laveran ; les bacilles de Klebs et Tommasi Crudeli seraient les filaments des *plasmodies* de Marchiafava et Celli libres dans le sang. Pour M. Jules Rouquette (d'Espalion), médecin en chef de l'hôpital de Bône, lequel a bien voulu nous faire part de ses observations, l'impaludisme est provoqué par des bactéries appelées *Beggiotoa*, vivant sur les détritus organiques au fond des eaux, et décomposant les sulfates en acide sulfhydrique et en soufre. Notre distingué confrère pense que les *Beggiotoa*, en évoluant dans l'organisme, se retrouvent sous la forme des éléments signalés par M. Laveran dans le sang des impaludés.

Enfin, MM. Marchiafava et Celli ont signalé, à l'*intérieur des hématies*, des corpuscules protoplasmiques doués de mouvements amiboïdes et contenant eux-mêmes des granulations pigmentées, reste de l'hémoglobine par eux absorbée. Ces corpuscules, après avoir détruit peu à peu les hématies, deviendraient libres sous la forme des éléments de Laveran et de Richard (1).

c. *Influence de l'eau.*— Parmi les microbes qui pénètrent dans notre organisme par les voies digestives, les uns viennent de l'atmosphère et sont déglutis avec la salive et les aliments ; d'autres pénètrent avec l'eau de boisson qui serait l'agent de propagation de la fièvre typhoïde et du choléra en particulier (2). Dès que l'eau contient

(1) *Association Médicale Italienne, session de Pavie* (*Semaine Médicale*, sept. 1887).

(2) J. Arnould, *L'eau et les bactéries, spécialement les bactéries typhogènes* (*Revue d'hygiène*, 1887, n° 1).

une matière organique, on est sûr d'y rencontrer des microbes; seule en est privée l'eau de source, prise à sa sortie de la terre, alors qu'elle n'a pas encore été mise en contact avec les poussières de l'air ou celles de la surface du sol (Pasteur et Joubert). Par contre, l'eau de pluie en est toujours abondamment chargée, et si elle épure l'atmosphère de ses germes, c'est pour en peupler le sol. Les consciencieuses recherches de Chantemesse et Widal, Thoinot, Miquel, etc. ont démontré que la richesse de l'eau en microbes ne le cédait en rien à celle de l'air. La vapeur d'eau atmosphérique (parc de Montsouris) contient 1,4 (bactéries) par centimètre cube; l'eau de pluie (Montsouris), pendant la période pluvieuse, en contient 4,3; l'eau d'égoût à Clichy, 6,000,000; l'eau d'essangeage des lavoirs de Paris, 26,000,000 (Miquel) (1).

On sait, d'autre part, que Pasteur a trouvé et isolé

(1) Miquel, *De la richesse en bactéries des eaux d'essangeage* (*Rev. d'Hygiène*, 1886). « Sur 12 microbes isolés des eaux d'essangeage, 10 se sont montrés innocents et 2 ont présenté une virulence de force inégale; le premier de ces deux organismes, un bacterium très grêle, inoculé sur la paroi thoracique droite d'un cobaye de quatre à cinq semaines, a déterminé un phlegmon qui, après avoir évolué rapidement, a disparu sans compromettre profondément la santé de l'animal. Le second organisme, également un bacterium plus gros et à articles courts, a été plus meurtrier : inoculé à une femelle pleine, il a provoqué l'avortement d'un fœtus non vivant d'une vingtaine de jours, et quelques semaines plus tard, la mort de la mère; l'autopsie a démontré que cette femelle n'a pas succombé à une infection puerpérale, d'ailleurs très rare chez les cobayes, mais à une septicémie chronique parfaitement distincte de la pyoémie. Dans les lésions surtout appréciables dans le poumon, j'ai retrouvé l'organisme auteur de l'infection; pour conclure, il y aurait donc par centimètre cube d'eau d'essangeage, de 1 à 2 millions de germes dont la virulence ne serait pas à mépriser. »

dans l'eau commune, le microbe pyogénique, celui de la fièvre puerpérale (1), et Gafky, dans l'eau de la Panke, la bactérie de la septicémie du lapin. Pour R. Koch, l'eau serait le vecteur le plus habituel des agents infectieux (bacilles charbonneux). Cependant, les dernières recherches établissent que l'eau ordinaire, pour être le véhicule de certains contages, n'en est pas moins un mauvais milieu pour les microbes pathogènes.

En ce qui concerne l'usage externe de l'eau, la véhiculation de contages ne saurait avoir d'importance, puisqu'il est toujours facile d'obtenir de l'eau absolument stérile, à l'aide du filtre Chamberland, ou en la chauffant à une température convenable, et que dans les pansements des plaies, elle n'intervient que pour dissoudre des agents antiseptiques (acide phénique, sublimé, etc.).

En résumé, le blessé et l'opéré vivent dans une atmosphère peuplée de micro-organismes et de leurs germes, parmi lesquels, d'après les recherches modernes, les schizomycètes exercent sur les tissus une double action : action mécanique par leur pénétration et leur multiplication ; action chimique par les produits de désassimilation et de décomposition qu'ils émettent. Les travaux de Pasteur, de Billroth, de Cohn, de Koch et de leurs élèves ont démontré, qu'à côté des phénomènes de fermentation et de décomposition putrides des tissus mortifiés, il existe dans l'organisme vivant un grand nombre de maladies infectieuses dues à l'inva-

(1) *Bull. de l'Acad. de médecine* (mars 1879).

sion de microbes pathogènes. Les schizomycètes (Cohn) (1) sont des organismes unicellulaires extrêmement petits, tantôt fixes, tantôt mobiles, *polymorphes*, isolés ou groupés en colonies, formés d'une substance homogène, incolore, de réfringence variable avec l'espèce, entourés d'une couche muqueuse qu'ils sécrètent, se reproduisant pour la plupart par scissiparité, et quelques-uns, les bacilles en particulier, par la formation de spores (Pasteur et Koch).

D'après leur forme, on peut les grouper en trois catégories :

1° *Les microcoques*, qui ressemblent aux spores des autres bactéries, et présentent la forme d'une cellule arrondie ou ovale d'un diamètre inférieur à un μ. Suivant le mode de division des cellules, ils sont isolés ou associés deux à deux (diplococci), en grappes (staphylococci), en chaînettes diversement sinueuses (streptococci), etc. On les trouve immobilisés dans les cellules ou entre les éléments anatomiques dont ils se distinguent, parce que les réactifs ne peuvent leur enlever le violet d'aniline dont on les a colorés (Weigert), et qu'ils résistent à l'action des alcalis, des acides étendus, etc.

2° *Les bâtonnets* qui forment des cylindres plus ou moins longs se subdivisent en : 1° *bactéries*, cellules cylindriques, à surface régulière ou déprimée au point où la séparation en deux doit se faire ; mobiles, grâce à la présence d'un cil ou flagellum à l'une de leurs extrémités (Klein), et toujours de très petites dimen-

(1) D'après les travaux de Zopf, ils sont rangés parmi les algues.

sions. Tel est le *bacterium termo* qui mesure 1,5 μ de long sur 0,5 à 0,7 μ de large ; 2° *bacilles*, éléments beaucoup plus allongés, se transformant en filaments très longs, et se reproduisant par spores (bacille tuberculeux, bactéridie du charbon, etc.).

3° *Les bactéries spiralées*, filaments ondulés *(vibrions)*, ou enroulés en tire-bouchons et animés de mouvements très rapides *(spirochaete Obermeieri)*.

Disons de suite que la forme de ces micro-organismes loin d'être constante varie avec les diverses périodes de leur développement, et toutes les fois qu'on vient à modifier les conditions de milieu et de nutrition. Les microbes pathogènes, à l'exception du staphylococcus et du streptococcus nés à l'état de spores, présentent successivement l'aspect de cocci, de bacilles, de spirilles (de Bary, etc.).

Les spores offrent une résistance remarquable au dessèchement, aux divers agents de destruction, tels qu'un froid considérable, une température très élevée (1), une pression de 20 atmosphères dans l'oxygène (P. Bert), l'alcool, l'acide phénique, etc. qui tuent les bactéries. On les retrouve vivants, après un assoupissement de plusieurs siècles (Béchamp), et capables de se transformer en microbes. Placés dans des conditions favorables de température et de nutrition, ils se tranforment en bactéries.

Les microbes ne peuvent vivre et se développer que dans certaines conditions de milieu encore insuffisamment déterminées, variables avec chacun d'eux, et parmi

(1) Une température humide de 115° à 120° est nécessaire pour les détruire.

lesquelles la présence ou l'absence d'oxygène (aérobies ou anaérobies), la température, la composition organique et minérale, la réaction acide, alcaline ou neutre jouent un rôle important. Zopf admet, nous l'avons déjà dit, que les bactéries appartiennent aux Schizophytes, groupe d'algues inférieures dans lesquelles il a retrouvé les microbes pathogènes en même temps que les autres variétés. Lorsque l'eau, élément indispensable à leur évolution adulte, vient à manquer, elles passent à l'état de *spores* que le vent emporte dans l'atmosphère. Les spores ou corpuscules germes se déposent partout et restent à l'état de spores dormantes (1), jusqu'à ce qu'elles aient trouvé un milieu favorable à leur développement; elles repassent alors à l'état de cocci, de bactéries, de bacilles. A leur tour, les micro-organismes modifient diversement le milieu qui les contient, et engendrent des maladies aiguës ou chroniques. Ce sont les conditions favorables ou défavorables au développement des bactéries, qui constituent la *réceptivité* ou *prédisposition individuelle* aux infections, ou au contraire, l'*immunité* à ces mêmes infections. Le corps humain est loin d'être au milieu favorable à tous les microbes; quelques-uns, par contre, n'atteignent leur développement complet que dans notre organisme, et n'existent qu'à l'état de spores en dehors de lui. De même, tous les tissus ne font pas prospérer indifféremment tous les microbes; on sait très bien par exemple que l'inoculation de la septicémie gangréneuse réussit très bien dans le tissu conjonctif et

(1) Jaubert, *Du parasitisme microbien latent* (Th. de Paris, 1886).

non dans le sang ; que le bacille tuberculeux trouve un terrain favorable dans le tissu séreux articulaire, et non dans le tissu osseux compact (1).

On a soutenu (Billroth, Tiégel, Béchamp, etc.) que les bactéries existaient à l'état normal dans le sang, dans les tissus, et qu'ils se développaient à leur dépens ; mais Pasteur, Koch, Klebs, etc. ont réfuté victorieusement cette opinion. Les microbes pénètrent dans notre organisme par les voies digestives, génito-urinaires, respiratoires, et par les surfaces tégumentaires. Parmi les infections d'ordre chirurgical, il en est quelques-unes dans lesquelles l'intoxication paraît bien se faire par la voie pneumo-intestinale ou génito-urinaire, mais, pour les autres, les germes pénètrent par les téguments externe et interne à la faveur d'une solution de continuité. Une fois introduits dans le corps humain, ils déterminent, en un temps différent (incubation), une série d'accidents locaux et généraux variables avec l'espèce du germe (Koch), avec son mode de pénétration, et avec l'état plus ou moins morbide de l'économie. D'autres fois, on les voit sommeiller dans les tissus, jusqu'au jour où un traumatisme, un refroidissement, une maladie accidentelle viendra réveiller leur activité proliférative spécifique (Verneuil) (2).

Dans certains cas, ils se développent et se multiplient seulement au niveau de leur point d'introduction ; dans

(1) Verneuil et Verchère, *Auto-inoculation traumatique* (*Association franç.*, Nancy, 1886).

(2) Verneuil, *Du parasitisme microbique latent* (*Bull. Acad. de Méd.*, 1886).

d'autres cas, au contraire, ils envahissent ensuite l'organisme entier par les voies circulatoires ou par continuité des tissus, tantôt en une seule fois, tantôt par poussées successives. Au point d'invasion et dans les voies d'entrées, (capillaires et lymphatiques de la région), se développe une inflammation spécifique caractérisée tantôt par la formation de nodules (tuberculose, morve etc.), tantôt par de l'œdème, tantôt et le plus souvent par des altérations nécrosiques ou dégénératives diverses.

Sur la limite du foyer nécrosique ou inflammatoire spécifique, on voit parfois, ainsi que nous l'avons dit précédemment, se développer une inflammation franche qui peut enkyster les bactéries ou les éliminer ; quant à leur passage dans le sang, il est marqué par de la fièvre et par des accidents infectieux. Bientôt ils sont entraînés dans toutes les parties du corps, mais ils choisissent pour se localiser de nouveau, certains organes (reins, poumons etc.), certains tissus, toujours les mêmes pour chaque espèce de bactérie, comme étant le milieu le plus favorable à l'évolution de cette espèce. Dans certains cas, cependant, l'organisme sain l'emporte dans la lutte pour la vie ; les globules blancs du sang absorbent les bactéries dans leurs expansions sarcodiques et les dévorent, tandis que les globules rouges les brûlent par oxygénation (1).

Une dernière question se pose ; les microbes agissent-

(1) Le but de la thérapeutique antiseptique médicale ou chirurgicale est non seulement de détruire les parasites sans nuire au malade ou au blessé, mais, à défaut de ce résultat désirable, de faire obstacle à sa pullulation et à son rôle d'agent excréteur ou sécréteur de produits toxiques (Bouchard, *Acad. des Sciences;* Roger et Charrin *Soc. de Biologie,* oct. 1887).

ils directement par eux-mêmes, ou indirectement en produisant des fermentations et des alcaloïdes toxiques qui infecteraient l'organisme ? L'action pathogénique des bactéries se déterminerait de trois manières distinctes : 1° en irritant, puis en détruisant les tissus (bacille tuberculeux, syphilitique ; 2° en soustrayant à l'organisme des principes essentiels et en les décomposant (bactéridie charbonneuse) ; 3° en sécrétant ou excrétant des produits toxiques (ptomaïnes) lesquels versés dans le sang engendrent des accidents infectieux plus ou moins redoutables. Les derniers travaux ont en effet démontré que tout être vivant, animal, végétal, en assimilant et en désassimilant, produit des alcaloïdes toxiques (leucomaïnes, etc.) analogues comme effets à ceux que Gautier et Selmi ont découvert dans la putréfaction ; les microbes qui vivent anaérobiquement produiraient comme l'homme et les êtres anaérobies des ptomaïnes. Que l'on soit partisan de l'une ou l'autre théorie, le rôle pathogénique des schizomycètes dans les maladies infectieuses n'en est pas moins établi, et, pour ce qui est de la pratique chirurgicale, les précautions antiseptiques prises pour se défendre de leur atteinte ont donné des résultats immenses.

Quelques conséquences pratiques résultent de la courte exposition que nous venons de faire des milieux naturels. L'antisepsie ne doit pas seulement commencer avec le pansement de la plaie, mais le chirurgien doit aussi veiller à la désinfection des objets de pansement, à la désinfection, au nettoyage et à la ventilation des salles. Si les hôpitaux récents donnent, au point de vue de l'in-

fection, une sécurité presque complète, il ne faut pas oublier que les germes de l'érysipèle, de la septicémie, de l'infection purulente, etc. existent à l'état latent dans les hôpitaux anciens, dans les rainures des parquets, dans les murs, dans les objets de literie, dans les coins ou interstices inaccessibles au nettoyage ordinaire, jusqu'à ce qu'ils trouvent un milieu favorable de culture dans un organisme affaibli ou dans une plaie qui n'aura pas été pansée antiseptiquement. De là, ces retours d'érysipèle ou d'infection purulente dans les services où on commençait à les oublier ; de là aussi la nécessité de désinfecter complètement les salles et les objets contaminés. Dans une communication récente à la Société de médecine publique de Paris (février 1886), MM. Grancher et Gariel ont montré que la vapeur d'eau à 115° pouvait seule détruire les microbes très résistants et leurs spores. C'est donc à ce désinfectant ou bien à la combustion du soufre qu'on devra recourir.

CHAPITRE SIXIÈME

DES HÉMORRHAGIES TRAUMATIQUES

I. Définition. Division.

L'écoulement sanguin qui est la conséquence de la rupture ou de la section des vaisseaux artériels, veineux et capillaires ne constitue une complication du traumatisme que par son *abondance* et sa *persistance*. Nous étudierons successivement les hémorrhagies *externes* et les hémorrhagies *internes*.

L'hémorrhagie est dite *primitive*, lorsqu'elle a lieu au début de l'accident, et *secondaire*, lorsque sans nouveau traumatisme l'écoulement de sang se produit plus ou moins longtemps après la blessure. Enfin, l'hémorrhagie secondaire à son tour sera *précoce*, si elle se montre peu de temps (quelquefois vingt-quatre heures) après l'*hémostase* provisoire, et *tardive*, si elle apparaît après l'hémostase *permanente* ou définitive.

II. Etiologie. Pathogénie.

Ayant traité précédemment de la pathogénie de l'hémorrhagie en général, nous ne nous étendrons pas sur ce point. Les causes qui s'opposent à l'hémostase, c'est-

à-dire à la formation d'un caillot obturateur et qui facilitent les hémorrhagies primitives sont multiples et leur mode pathogénique diffère ; elles tiennent à la nature de l'agent vulnérant et des tissus atteints, à la forme de la lésion traumatique vasculaire, à l'état du sang et des parois des vaisseaux, aux rapports de ces derniers avec les parties voisines, etc ; mais, bien souvent, l'écoulement sanguin primitif résulte de l'action combinée de plusieurs de ces causes.

Nous avons déjà signalé la rareté relative des hémorrhagies primitives dans la plupart des plaies par arrachement, par armes à feu, des plaies contuses en général, à cause du recoquevillement des deux tuniques internes et de l'étirement de la tunique celluleuse. Cependant, en ce qui concerne les armes à feu, lorsqu'un projectile est irrégulier, animé d'une grande vitesse, il augmente singulièrement les chances d'hémorrhagies ; de même un instrument piquant, à pointe très effilée, expose si peu à la perte de sang que l'innocuité d'une pareille blessure a été le point de départ d'une petite opération courante en thérapeutique (acupuncture) ; mais, si l'instrument piquant reste implanté dans un vaisseau important, l'hémorrhagie peut devenir mortelle. On cite plusieurs cas dans lesquels la mort survint à la suite de la piqûre de l'aorte par une aiguille, par une esquille osseuse ou par une arête de poisson. Cette complication est, au contraire, fréquente à la suite des plaies par instruments tranchants intéressant les régions très vasculaires (face, cuir chevelu, langue, tissus érectiles) hypérémiés ou enflammés. Enfin, il ne faut pas oublier,

que le thermo-cautère et le galvano-cautère sont réellement hémostatiques lorsqu'ils sont portés au rouge sombre ou un peu au-dessous (Bouchacourt), tandis qu'ils agissent comme instruments tranchants à une température très élevée.

Les sections transversales incomplètes dont la béance tend à s'exagérer par la prédominance d'action des fibres longitudinales, l'importance du vaisseau, sa situation profonde, ses rapports avec des aponévroses qui en maintiennent les parois écartées, comme à la région cervicale, l'existence d'anastomoses de gros calibre, la singulière prédisposition de certains sujets désignée sous le nom d'hémophilie, les inflammations, les diathèses, les affections générales (alcoolisme, maladies du foie, du rein, la glycosurie, le scorbut, l'impaludisme, etc.) qui altèrent le sang, diminuent sa coagulabilité, modifient son état de tension (1) ou entraînent des lésions dégénératives, atrophiques des parois vasculaires, (2) (d'où l'impossibilité pour celles-ci de se contracter ou de se rétracter), les deux âges extrêmes, la grossesse, etc., sont autant de conditions qui prédisposent puissamment à l'hémorrhagie primitive.

La pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires a fait l'objet de l'excellente thèse de Cauchois (3).

Les hémorrhagies secondaires précoces sont liées à la

(1) La blessure ou l'irritation de nerfs du voisinage détermine une paralysie vaso-motrice qui empêche l'hémostase par une modification de la tension sanguine (Redard).

(2) Caule, *Blessures des artères athéromateuses* (Th. de Paris, 1876).

(3) Cauchois, *Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires* (Th. de Paris, 1873).

destruction de l'hémostase primitive ou provisoire dont nous n'avons pas à décrire ici le mécanisme. Au niveau des artérioles et des petites artères si riches en éléments musculaires, leur contractilité sollicitée par le traumatisme ou par l'action du froid pourra arrêter l'écoulement sanguin ; de même, si le vaisseau plus volumineux se trouve obturé par un corps étranger, ou situé au fond d'une plaie sinueuse et à parois inégales ou dans des tissus stupéfiés par le traumatisme ; si une syncope se produit, toutes circonstances qui favorisent la coagulation du sang, l'hémorrhagie se trouvera provisoirement suspendue ; mais, dès que le corps étranger sera mobilisé, que la contractilité sera épuisée, que la syncope et la stupeur locale auront cessé spontanément, ou à l'occasion des manœuvres d'exploration, de mouvements intempestifs, du moindre effort du blessé ou de l'opéré, de son transport, les caillots se détacheront (1).

Enfin, à la suite de plaies d'artères importantes (fémorale, axillaire, etc.), les hémorrhagies secondaires précoces sont assez fréquentes par le bout périphérique, du 4e au 5e jour (Guthrie), si l'on n'a pas eu soin de lier antiseptiquement les deux bouts ; dans ces cas, en effet, le caillot très faible ne peut résister à la pression de l'ondée sanguine collatérale. La précocité de l'hémorrhagie sera en rapport avec la plus ou moins grande

(1) C'est au mécanisme du retour rapide de la circulation dans les vaisseaux stupéfiés, paralysés pour ainsi dire par l'application de la bande d'Esmarch, que l'on peut rapporter les hémorrhagies secondaires observées à la suite de l'usage de ce moyen hémostatique.

facilité de l'établissement de cette circulation collatérale.

L'hémorrhagie veineuse secondaire précoce est très rare ; on ne l'observe guère qu'au niveau des veines avalvulaires ; aussi, conseille-t-on dans le cas de plaies les intéressant de faire la ligature de ces veines. Nous retrouvons ici comme causes prédisposantes les altérations antérieures des vaisseaux, du sang et de l'état général dont il a déjà été question à propos des hémorrhagies primitives, et dont l'influence perturbatrice se fait principalement sentir dans la production des hémorrhagies secondaires tardives. Les travaux de Verneuil, Bouilly, Berger, etc., ont bien mis en relief cette influence pathogénique de l'état général.

Il est aisé d'admettre que, dans le cas de maladie générale diathésique ou d'affection grave antérieure au traumatisme, les parois des vaisseaux sont altérées concurremment avec le liquide sanguin ; d'où une perturbation dans la formation du caillot obturateur et dans le travail de réparation, d'où aussi un défaut de résistance et de solidité des hémostases définitives. Parmi ces états pathologiques, il convient de citer les maladies du foie, celles du rein, l'impaludisme, le scorbut, l'alcoolisme, l'albuminurie, etc. Nous verrons plus loin que dans la fièvre traumatique, la septicémie et l'infection purulente, l'intoxication du sang se traduit au niveau de la plaie par un arrêt dans les phénomènes de réparation. L'hémorrhagie secondaire sera aussi fréquemment un symptôme précoce de ces complications, par suite de la destruction des caillots obturateurs insuffisamment organisés (Lannelongue).

Le processus ulcératif intervient pour déterminer un grand nombre d'hémorrhagies secondaires tardives. Dans la pourriture d'hôpital, par exemple, l'écoulement sanguin est la conséquence de l'extension du travail ulcératif spécifique qui a son point de départ dans les tissus ambiants. Quant aux hémorrhagies consécutives à l'application des caustiques liquéfiants (chlorure de zinc) et ignés, quant à celles qui compliquent les plaies contuses anfractueuses ou par armes à feu, avec présence d'esquilles, de corps étrangers de toute nature, les brûlures profondes au moment de la chute des eschares (1), les ligatures avec dénudation trop étendue des parois ou pratiquées avec un fil malpropre, les plaies opératoires de la bouche, du périnée où l'antisepsie est difficile à appliquer, elles résultent aussi de l'ulcération latérale ou terminale des vaisseaux ; mais cette perte de substance est produite par l'inflammation, le ramollissement et la mortification gangréneuse préalables des parois. D'ailleurs celles ci peuvent être préparées à la rupture par des altérations diverses (endartérite, périartérite, phlébite, athérôme artériel). C'est dans ces dernières conditions que des chirurgiens ont vu l'ulcération se faire de dedans en dehors par une plaque calcaire athéromateuse, comme dans le fait de Richet, par exemple.

Les hémorrhagies néo-capillaires dites médicales des plaies (Verneuil) ou spontanées sont des écoulements sanguins en nappe qui se produisent au dépens des néo-capillaires des bourgeons charnus. Les parois embryon-

(1) Legouest appelle *médiates* les hémorrhagies sans écoulement sanguin primitif.

naires de ces vaisseaux altérés par les affections générales, diathésiques dont nous avons parlé, ne peuvent résister à la pression sanguine et se rompent.

D'une façon générale, le moment de l'apparition des hémorrhagies secondaires varie suivant la cause ; c'est ainsi que dans le cas de fièvre traumatique grave, de septicémie, on les observe dans la première semaine ; mais le plus souvent elles se produisent vers la fin de la seconde semaine, c'est-à-dire du 10e au 15e jour, à l'époque de la chute des eschares et de l'existence des complications.

Enfin, dans les hémorrhagies internes, la rupture des vaisseaux est la conséquence de la surdistension des tuniques vasculaires à la suite de luxations et d'entorses, de contusions portant sur le thorax, l'abdomen, de plaies pénétrantes, de fractures, etc., et le sang s'épanche dans le tissu cellulaire, dans les séreuses viscérales (plèvres, péricarde, etc.), dans les séreuses articulaires, ou dans les grandes cavités naturelles (tube digestif, vessie, bronches, etc.)

III. Symptomatologie.

Nous étudierons successivement les symptômes de l'hémorrhagie externe et ceux de l'hémorrhagie interne.

Dans les hémorrhagies primitives l'écoulement sanguin a lieu soudainement, d'emblée, bruyamment, si nous pouvons nous servir de cette expression, tandis que dans certaines hémorrhagies secondaires, il se fait parfois si insidieusement que le blessé a perdu souvent

beaucoup de sang avant qu'on s'en aperçoive. D'autres fois enfin, des symptômes prémonitoires annoncent et précèdent l'hémorrhagie : ce sont tantôt des suintements sanguins qui colorent la suppuration (le plus souvent roussâtre, couleur café au lait); tantôt des douleurs ayant le caractère névralgique, tantôt un malaise général accompagné de fièvre et d'élévation de la température locale.

Quoiqu'il en soit, les symptômes varient beaucoup suivant que l'hémorrhagie est *artérielle, veineuse* ou *capillaire,* que le vaisseau blessé est plus ou moins important, qu'il est complètement ou incomplètement sectionné, suivant sa situation superficielle ou profonde, suivant enfin l'existence de voies anastomotiques plus ou moins larges et nombreuses.

Lorsque l'artère est béante, comme à la surface d'un moignon d'amputation, par exemple, le sang d'un rouge vif (à moins d'hématose insuffisante) est lancé sous forme d'une pluie ou d'un jet continu mais saccadé; les saccades sont isochrones à la systole cardiaque. La compression faite entre le cœur et la plaie diminue ou suspend complètement l'écoulement sanguin. Enfin, s'il s'agit de la section complète d'une artère dans la continuité d'un membre, le pouls n'est plus perçu au-dessous de la blessure, le membre pâlit et se refroidit. Mais, a-t-on affaire à une plaie contuse anfractueuse (plaies par armes à feu), ou bien l'artère est-elle sectionnée incomplètement? le jet sanguin brisé contre les sinuosités du trajet de la blessure ne sort plus saccadé, mais en nappe ou en bavant, mélangé à du sang vei-

neux et par conséquent moins vermeil. De plus, une partie de l'ondée sanguine continuant son cours rendra encore le pouls perceptible au-dessous de la plaie, tandis qu'une autre partie pourra s'infiltrer dans le tissu conjonctif, tendant à y constituer un anévrysme diffus. De même lorsque les artères d'une région sont largement anastomosées comme la radiale et la cubitale à la paume de la main, la compression entre la plaie et le cœur pourra arrêter l'hémorrhagie par le bout cardiaque, mais le sang de couleur rouge foncé continuera à couler par le bout périphérique.

Le sang qui s'échappe d'une veine entièrement coupée est d'un rouge noirâtre ; il s'écoule du bout périphérique tout d'abord en un jet continu, puis en nappe. La compression entre les capillaires et la plaie arrête l'hémorrhagie (1); elle l'augmente, au contraire, lorsqu'elle est pratiquée entre la plaie et le cœur; la contraction musculaire, la toux, les efforts ont une action semblable; le voisinage d'une artère, les mouvements respiratoires modifient les caractères de l'écoulement et le rendent légèrement saccadé ; on voit dans les blessures des veines du cou, par exemple, le sang sortir en jet au moment de l'expiration comme s'il s'agissait d'une blessure artérielle. Lorsque, par suite de la sinuosité de la plaie ou de son défaut de parallélisme avec la blessure de la veine, le sang trouve difficilement une issue, il infiltre la gaîne des vaisseaux, les interstices musculaires ou bien

(1) Malgré la compression, le sang ramené par une collatérale peut encore s'écouler par le bout cardiaque, lorsque la veine est dépourvue de valvules.

encore il s'épanche sous la peau pour y former un thrombus.

La couleur du sang devient moins foncée, quand l'hémorrhagie persiste et que la circulation se fait rapide à travers des capillaires volumineux ; elle est vermeille, quand la veine blessée appartient à une glande en activité fonctionnelle ; enfin on observera le mélange de deux courants sanguins de couleur différente, lorsque le traumatisme aura intéressé simultanément une artère et une veine.

L'écoulement dans une hémorrhagie capillaire se fait en nappe ; c'est une sorte de suintement continu d'un sang moins rutilant que le sang artériel et moins violacé que le sang veineux. Son abondance est en rapport avec la vascularisation normale ou pathologique des tissus, l'état général et l'innervation vaso-motrice du territoire traumatisé.

Enfin, toute hémorrhagie abondante, qu'elle soit externe ou interne, artérielle, veineuse ou capillaire, détermine des symptômes généraux graves, et dont l'importance varie suivant la nature et le volume du vaisseau blessé, suivant la rapidité, la lenteur ou l'intermittence de l'hémorrhagie, suivant l'état du blessé. Ces accidents sont souvent les seuls appréciables dans les hémorrhagies internes ; cependant ces dernières peuvent s'accompagner aussi de symptômes locaux perceptibles à l'auscultation et à la percussion, de gonflement de la région, parfois même d'un écoulement sanguin par un orifice extérieur ou bien par les voies naturelles (hémoptysie, hématémèse, hématurie, etc.) symptômes des plus variables, et dont la description appartient à la pathologie des régions.

Lorsqu'un gros vaisseau est ouvert, il se produit d'emblée une hémorrhagie foudroyante qui peut entraîner immédiatement la mort, à moins qu'une syncope ne suspende l'écoulement sanguin ; apparaissent dans ce cas, comme à la suite des hémorrhagies subites et continues mais moins abondantes, une série de modifications que nous allons décrire sous le nom d'anémie aiguë. L'anémie chronique est l'ensemble des phénomènes généraux que l'on observe à la suite des hémorrhagies intermittentes et répétées (1).

1° *Anémie aiguë.* Le blessé ordinairement épouvanté par la vue du sang ressent une grande faiblesse, un malaise syncopal, des vertiges, des éblouissements, des tintements d'oreilles, des nausées, des frissons ; ses lèvres pâlissent et la peau d'un blanc mat se couvre d'une sueur froide et visqueuse, surtout au niveau du front, du creux épigastrique, de la paume de la main, etc. Bientôt surviennent des vomissements, la température baisse de plusieurs degrés, le pouls faiblit, s'accélère, puis se ralentit pour se précipiter de nouveau, d'après S. Arloing ; la respiration est tantôt haletante, tantôt profonde, rare et suspirieuse. Le blessé pris de convulsions et de délire tombe ensuite dans le coma et meurt ; ou bien, s'il résiste, il offre, après une série de syncopes plus ou moins graves, les symptômes de l'anémie chronique.

2° *Anémie chronique.* Elle se manifeste progressivement, à la suite de pertes sanguines répétées, ou succède d'emblée,

(1) Kirmisson, *De l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques et de son influence sur la marche des blessures* (Th. d'Agrég., 1880).

ainsi que nous venons de le dire, à l'anémie aiguë. Chaque hémorrhagie nouvelle épuise le blessé qui s'évanouit dans son lit. Revenu à lui, sa voix est faible, son intelligence obscurcie ; une soif vive le tourmente, la lumière et le bruit l'irritent ; la pâleur des téguments et le refroidissement des extrémités persistent. La respiration est courte, le pouls petit, irrégulier et fréquent ; au moindre mouvement, des sueurs froides, des vertiges, des palpitations, des lipothymies réapparaisent, avant-coureurs d'une autre syncope. Les troubles digestifs (vomissements, diarrhée, etc.) qui font rarement défaut aggravent l'état de dénutrition, et peu à peu l'œdème envahit la face et les membres. Les malades succombent au bout de cinq à six semaines. Cependant, dans les cas moins graves et lorsque l'organisme est sain, la réparation globulaire du sang se fait lentement et la guérison est possible mais incomplète ; les grandes fonctions restent, pendant des années, troublées.

IV. Diagnostic. Pronostic.

Le point de départ et la nature d'une hémorrhagie externe se reconnaissent assez aisément, grâce à la couleur du sang, aux caractères de l'écoulement, aux conséquences hémostatiques de la compression exercée sur le trajet des vaisseaux dans un sens déterminé ; mais, lorsqu'on se trouve en présence d'une plaie profonde, sinueuse (hémorrhagies cavitaires ou internes), ou lorsque le traumatisme a porté sur une région où

se rencontrent plusieurs vaisseaux importants très voisins l'un de l'autre, il peut devenir bien difficile de préciser quel a été le vaisseau lésé. L'étude attentive des rapports anatomiques, l'examen minutieux de l'instrument vulnérant et des conditions du traumatisme, la recherche du pouls au dessous du siége de la blessure, etc., auront dans ces cas une grande importance.

Rien n'est plus variable que le *pronostic* des hémorrhagies traumatiques ; cependant, d'une façon générale, il est grave aussi bien pour les hémorrhagies primitives que pour les hémorrhagies secondaires (anémie aiguë ou lente).

Les hémorrhagies des grosses veines sont presque aussi fatales que celles des grosses artères, tandis que celles des veines de moyen et de petit calibre sont beaucoup moins dangereuses que celles des artères correspondantes; dans ce dernier cas, en effet, il suffit d'une position convenable, d'une légère compression pour arrêter l'hémorrhagie veineuse. Quant aux hémorrhagies capillaires, elles diffèrent singulièrement au point de vue du pronostic, selon qu'elles sont immédiates ou consécutives. Les premières, chez un blessé qui n'est pas hémophile, s'arrêtent on ne peut plus facilement, tandis que les consécutives sont l'indice ou d'un état constitutionnel ou d'une affection générale grave.

Il faut enfin tenir compte du siége de l'hémorrhagie, de sa cause, de l'âge et de l'état général du blessé. Les vieillards et les enfants supportent beau-

coup plus difficilement une perte de sang abondante que les adultes; on sait, sous ce rapport, avec quelle facilité les jeunes femmes assujetties d'ailleurs aux hémorrhagies périodiques résistent à des pertes énormes pendant la grossesse et au moment de l'accouchement; nous avons suffisamment parlé de l'influence des états constitutionnels pour ne pas y revenir.

V. Traitement.

L'étude des conditions pathogéniques nous a montré que si l'hémorrhagie accidentelle ou spontanée est la conséquence d'une solution de continuité primitive ou consécutive des vaisseaux superficiels ou profonds, elle est souvent préparée et facilitée par un mauvais état général. Aussi, à côté de l'indication dominante d'arrêter définitivement l'écoulement sanguin, se place naturellement celle non moins utile de soumettre le blessé à un traitement général institué d'après les données étiologiques spéciales. Alors que les moyens locaux échouent, le sulfate de quinine, par exemple, agit merveilleusement sur les hémorrhagies secondaires périodiques qui relèvent de l'impaludisme, ou sur celles qui sont liées à un empoisonnement du sang (septicémie). Enfin, l'hémostase préventive destinée à ménager le sang, surtout lorsque le traumatisme opératoire doit être longtemps prolongé, ne doit pas à un moindre degré préoccuper le chirurgien. L'emploi de la bande et du tube d'Esmarch perfectionné par Nicaise et Houzé de

l'Aulnoit rend, sous ce rapport, de très grands services et a remplacé avec avantage la compression digitale et ses succédanés. Malheureusement, ils ne sont pas applicables dans toutes les régions, et à la face, au cou en particulier, on doit faire l'hémostase en appliquant successivement des pinces sur les vaisseaux divisés. Dans le même but, selon les cas, on aura recours aux ligatures d'attente, aux différents procédés d'exérèse non sanglante. Cette question de l'épargne du sang dans les opérations est des plus importantes, mais il n'entre pas dans notre programme de l'exposer (1).

Le traitement curatif diffère suivant que l'on a affaire à une hémorrhagie capillaire, veineuse ou artérielle, suivant que l'hémorrhagie est due à la division de vaisseaux importants ou de petit volume.

Quand l'hémorrhagie, de moyenne abondance, provient de capillaires, d'artérioles ou de veines de petit calibre, l'élévation du membre, la seule exposition à l'air froid, des irrigations d'eau glacée ou très chaude, l'emploi de liquides astringents (alcool, perchlorure de fer étendu, eau de Pagliari, etc.), déterminent facilement l'hémostase, en provoquant la contraction des fibres musculaires ou en amenant la coagulation du plasma. Si l'écoulement sanguin continue, parce qu'il est fourni par une plaie profonde et anfractueuse, parce que le vaisseau ouvert est d'un diamètre un peu plus considérable ou parce que les parois et le sang sont altérés, la compression directe à l'aide de la gaze iodofor-

(1) Reclus, *Des mesures propres à menager le sang dans les opérations chir.* (Th. d'Agrég., 1880).

mée (1), imbibée ou non de liquides astringents et maintenue par une bande, sera le meilleur hémostatique. Cependant, dans quelques cas particuliers, on devra s'adresser à la ligature, à la forcipressure ou à la cautérisation.

Si le traumatisme a ouvert un vaisseau important, c'est généralement à la compression directe, immédiate que les assistants ont recours, comme moyen hémostatique provisoire, en attendant l'arrivée du chirurgien ; dans quelques cas exceptionnels, cette compression directe maintenue solidement pendant plusieurs jours, associée à la compression à distance et à l'élévation du membre a réussi à arrêter définitivement l'hémorrhagie, mais c'est un moyen infidèle et sur lequel on ne doit pas compter. Quand même l'écoulement sanguin serait complètement suspendu à son arrivée, le chirurgien, s'il est certain de la blessure d'une artère volumineuse, doit aller à la recherche des deux bouts dans la plaie pour en faire la ligature avec des fils antiseptiques. Il agira encore de cette façon si le vaisseau lésé est de moindre calibre, lorsque le blessé est épuisé par des hémorrhagies successives. Cette recherche des deux bouts plus ou moins rétractés au milieu des tissus infiltrés par le sang n'est pas toujours facile. On se guidera pour faire les débridements nécessaires, sur une sonde ou une bougie introduite à travers la partie centrale du caillot fluide qui va de la plaie extérieure à celle de l'artère ; l'application de

(1) Küster, *De l'hémostase par le tamponnement antiseptique*... etc. (*Berlin. Klin. Wochensch.*, 1883).

la bande d'Esmarch, lorsque faire se pourra, sera ici de la plus grande utilité.

Une autre difficulté surgit, nous l'avons déjà dit, lorsque la plaie occupe une région dans laquelle plusieurs artères (tronc et collatérales) sont rapprochées, c'est d'être fixé sur le vaisseau intéressé. L'exploration négative du pouls au dessous de la blessure, et son affaiblissement dans le cas où il existe une circulation anastomotique, sont des signes presque certains de la lésion du tronc principal ; ici encore, la ligature dans la plaie est de rigueur et elle doit être faite sans temporiser.

La ligature des deux bouts de l'artère divisée (Guthrie) est donc le meilleur et le plus sûr des hémostatiques (1), aussi bien dans les plaies récentes que dans celles qui ont suppuré, bien que, dans ce dernier cas, il y ait eu retour de l'hémorrhagie. Mais, il y a des cas dans lesquels l'énorme infiltration sanguine, la situation profonde du vaisseau dans une plaie anfractueuse, et ses rapports avec des organes importants font renoncer à cette opération ; il faut alors lier à distance au dessus et au dessous, ou bien appliquer au juger et laisser à demeure des pinces hémostatiques (forcipressure de Verneuil) (Péan, Kéberlé, Bœckel) (2).

Enfin, il est des cas dans lesquels la ligature est impossible et doit être remplacée par la compression

(1) D'après M. Tillaux, l'hémostase est aussi complète avec la torsion qu'après la ligature et mieux que la ligature, la torsion met à l'abri des hémorrhagies secondaires (*Traité de Chir. clin.*, t. I, p. 34, Paris, 1886).

(2) La blessure de vaisseaux importants du membre supérieur a parfois nécessité l'amputation ou la désarticulation.

ou d'autres moyens, lorsque l'hémorrhagie provient de l'artère d'un os par exemple. La blessure des grosses veines et des veines malades d'un volume moindre réclament, comme celle des artères importantes, la ligature antiseptique au catgut des deux bouts, et ce que nous avons dit précédemment des hémorrhagies artérielles s'applique presque entièrement aux hémorrhagies veineuses.

Dans l'anémie aiguë, lorsque la syncope menace, Kirmisson recommande de placer la tête dans une position déclive, et de faire la compression élastique des membres, afin de combattre l'anémie cérébrale; les stimulants diffusibles (injections sous-cutanées d'éther), le rhum, le vin de champagne seront d'une grande utilité dans ce cas; on n'omettra pas de réchauffer le blessé. L'anémie lente sera efficacement combattue par les fortifiants, le régime réparateur et les soins hygiéniques de toute nature. Enfin, lorsque la vie court un danger immédiat par suite de l'abondance de la perte de sang, et que le chirurgien ne pourra d'ailleurs pratiquer l'hémostase définitive, on aura recours à la transfusion.

CHAPITRE SEPTIÈME

DE LA SYNCOPE TRAUMATIQUE (1)

I. Définition.

On donne le nom de *syncope* à un état morbide caractérisé par une suspension plus ou moins longue et complète des battements du cœur, avec arrêt simultané ou consécutif de la respiration et perte absolue de la connaissance.

II. Etiologie. Pathogénie.

Le tempérament nerveux (névropathes), l'état de grossesse, les affections du cœur (insuffisance aortique), l'anémie consécutive à des maladies chroniques ou à des hémorrhagies antérieures prédisposent puissamment à la syncope. Des causes non moins variées la déterminent. Les hémorrhagies, qu'elles soient internes ou externes, abondantes d'emblée ou par le fait de leur persistance, amènent l'anémie cérébrale et consécutivement la syncope. De même, dans la ponction d'un kyste de l'ovaire, d'une ascite, etc., si l'écoulement du liquide se fait trop rapidement, la syncope pourra encore se produire par anémie cérébrale consécutive à l'afflux subit du sang dans les

(1) Strauss, Art. *Syncope* du *Dict. Jaccoud,* 1883.

vaisseaux trop brusquement soustraits à la compression.

La syncope mécanique s'observe encore dans le cas d'embolies ; dans les plaies pénétrantes du cœur, suivies d'épanchement sanguin péricardique, elle est plutôt le fait de la compression du muscle cardiaque que de la déplétion des vaisseaux de l'encéphale.

Enfin, dans une autre catégorie de faits, le point de départ de la syncope est une excitation des centres nerveux (axe cérébro-spinal, S. Langier) ou des nerfs périphériques et splanchniques. La clinique a, en effet, depuis longtemps montré la fréquence de la syncope dite réflexe, à la suite d'opérations ou de traumatismes portant sur les nerfs sensitifs, sur l'épigastre, le testicule, l'abdomen, etc. On sait, d'autre part, depuis les expériences de Goltz, Tarchanoff, Brown-Séquard, Cl. Bernard, etc.) que le choc brusque de la région épigastrique, l'attouchement de l'intestin enflammé et l'irritation des nerfs sensitifs suspendent les battements du cœur, à condition de conserver la continuité des nerfs vagues ; tandis que la section de ces derniers et celle des nerfs splanchniques empêchent la syncope. Les travaux plus récents de F. Franck (1876) sur l'innervation cardiaque ont nettement établi le circuit de l'influx nerveux dans la production des phénomènes d'arrêt du cœur (1). L'excitation partie d'un nerf périphérique arrive au bulbe qui la transmet au cœur par les pneumogastriques. C'est en excitant la muqueuse laryngée que les anesthésiques peuvent déterminer une syncope réflexe au début de la narcose.

(1) *Comptes-Rendus des travaux du laboratoire de M. Marey*, 1876.

III. Symptomatologie.

La syncope survient graduellement ou brusquement. Le blessé, dans le premier cas, est pris de malaise, de nausées, de vertiges et se sent défaillir. Les lèvres se décolorent, la face pâlit et se couvre de sueurs froides; les pupilles se dilatent, puis l'intelligence s'obscurcit et l'individu tombe, ayant perdu complètement connaissance, dans la résolution musculaire complète. Le pouls qui s'était tout d'abord affaibli, cesse de battre ; les bruits du cœur, très rares, finissent par ne plus être entendus et la respiration s'arrête ; les extrémités sont refroidies ; c'est la mort apparente. Si les accidents se prolongent, la syncope se termine par la mort ; mais le plus souvent, au bout de quelques secondes, d'une minute au plus, les battements du cœur recommencent, la respiration se rétablit graduellement et le malade reprend ses sens n'accusant qu'un peu de fatigue et de courbature.

IV. Diagnostic.

Dans l'attaque d'apoplexie et dans la commotion cérébrale, il y a bien suppression du mouvement et perte de connaissance, mais, dans le premier cas, la respiration et la circulation sont pour ainsi dire intactes, et dans le second cas elles sont seulement très ralenties.

La syncope se distingue du *shock* traumatique par les signes suivants : dans le shock, le pouls et les mouve-

ments respiratoires sont seulement très affaiblis, et il n'y a pas perte de connaissance; les accidents persistent un temps beaucoup plus long que dans la syncope.

V. Pronostic.

La gravité de la syncope réside dans sa cause et dans le degré de résistance du blessé; la syncope consécutive à une hémorrhagie artérielle abondante, chez un sujet déjà anémié par des pertes antérieures ou par une affection chronique est autrement à redouter que celle qui, dans le cours d'une opération peu importante, chez un névropathe ou un hystérique résulte d'un sentiment de frayeur. Nous savons enfin que dans un certain nombre d'hémorrhagies graves, l'état syncopal en suspendant l'écoulement sanguin, a permis au chirurgien d'arriver à temps pour sauver des blessés voués à une mort certaine ; l'état de résolution musculaire qui l'accompagne facilite dans d'autres circonstances la réduction difficile de certaines luxations.

VI. Traitement.

Le traitement de l'état syncopal quelle que soit sa cause se résume dans ces deux indications : 1° favoriser le retour du sang vers le cerveau ; 2° rappeler les mouvements cardiaques et respiratoires. Dans ce but, le blessé ou l'opéré sera placé horizontalement, la tête renversée

en bas, les bras en élévation, et l'on pratiquera aussitôt et avec persévérance la respiration artificielle. En même temps on aura recours aux injections d'éther, aux révulsifs cutanés (flagellation, marteau de Mayor, etc.), à la faradisation du cœur et des nerfs phréniques. Enfin, la transfusion trouvera son indication dans la syncope déterminée par une hémorrhagie grave.

CHAPITRE HUITIÈME

SHOCK TRAUMATIQUE ET STUPEUR LOCALE

§ A. SHOCK TRAUMATIQUE (1).

I. Définition.

Le mot *shock* qui éveille l'idée d'atteinte brusque et considérable portée aux centres nerveux et à la circulation est appliqué par les auteurs à des accidents complètement différents, tels que cas de mort subite par syncope ou autre mécanisme, ou états d'anéantissement prolongés observés après les grands traumatismes et fréquemment suivis eux aussi de mort rapide, sans réaction ni lésions appréciables.

Avec Piéchaud nous considérons le shock comme « un état plus ou moins grave consécutif aux traumatismes, spécialement aux plaies par armes à feu et aux grands écrasements, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations du cœur, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint

(1) Blum, *Du shock traumatique* (*Arch. gén. de Méd.*, 1876). — Vincent, *Des causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux* (Th. d'Agrég. 1878 .— Mansell Moulin, *Shock et embolie graisseuse* (*Encycl. intern. de Chir.*, 1883).

à la faiblesse musculaire, avec conservation de l'intelligence » (Thèse d'Agrégation en chirurgie, Paris 1886).

II. Etiologie. Pathogénie.

Les conditions qui chez le blessé ou l'opéré accroissent le pouvoir réflexe des centres nerveux prédisposent à la stupeur générale ; telles sont les *émotions violentes* et en particulier la frayeur, le tempérament nerveux, l'alcoolisme aigu ou chronique (Redard), l'anémie consécutive aux pertes de sang. Enfin, comme pour la syncope, les maladies du cœur auraient une influence évidente (Falk). La richesse de certains organes ou régions (abdomen, testicule, épigastre, etc.) en filets sympathiques favorise incontestablement le choc traumatique. Aussi observe-t-on fréquemment cette complication à la suite de la contusion de ces régions, à la suite des plaies pénétrantes de l'abdomen, etc.

Les traumatismes qui exposent particulièrement aux accidents de la stupeur générale sont les brûlures superficielles mais très étendues, les blessures par gros projectiles, les autres plaies de guerre avec fracas osseux, les plaies par arrachement, la contusion des viscères abdominaux en particulier, les écrasements violents qui succèdent aux explosions, aux chutes d'un lieu élevé, aux éboulements ou aux tamponnements dans les collisions en chemin de fer, de même que les opérations graves (grandes amputations ou désarticulations, ovariotomie, etc.). Les expériences de Budge,

Vulpian, les travaux de C. Bernard, etc., tendent à rapporter les phénomènes du shock, sorte de collapsus algide, à une action d'arrêt déterminée par le traumatisme sur les centres d'innervation du cœur, des vaisseaux, du poumon, par l'intermédiaire des nerfs périphériques sensitifs et ceux du grand sympathique plus ou moins violemment commotionnés.

III. Anatomie pathologique. Symptomatologie.

Les cadavres, comme dans les septicémies, sont rapidement envahis par la putréfaction, mais l'autopsie ne révèle aucune autre lésion spéciale que la distension des veines par le sang. Spencer Wells et Playfair ont trouvé des caillots dans le cœur droit dilaté.

Les blessés atteints de shock ont un facies caractéristique (traits tirés, yeux excavés et fixes, pupilles dilatées). Immobiles, indifférents à ce qui se passe autour d'eux, presque insensibles à la douleur, ils sont comme sidérés, ne répondent qu'avec effort aux questions qu'on leur pose et ne se plaignent que du froid. Redard a en effet noté un abaissement notable de la température périphérique et souvent de la température centrale (1). Les téguments exsangues, à l'exception des lèvres et des extrémités devenues cyanosées, sont couverts d'une sueur froide. La plaie laisse suinter quelques gouttes de sang; le pouls est fréquent, petit, irrégulier,

(1) Redard, *De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu* (*Arch. gén. de Méd.*, 1872).

filiforme ; la respiration ralentie, intermittente, profonde. Le patient est pris de hoquets, de vomissements. Au bout de quelques heures, dans les cas favorables, le blessé sortant de son état de torpeur, la circulation et la respiration se régularisent, et la température remonte peu à peu. Autrement la mort peut survenir brusquement par syncope, après deux ou trois heures, par aggravation progressive des symptômes précédents, ou plus tardivement à la suite d'alternatives de réaction fébrile et de prostration.

Travers a décrit une autre variété clinique d'ailleurs fort rare de cette complication. Aux symptômes de prostration se joindraient des phénomènes d'excitation, des convulsions, du délire nocturne. Les malades agités accusent des souffrances et une soif vive ; leur facies est fébrile, le pouls petit est très rapide et la respiration fréquente, anxieuse. La température ne présenterait pas l'abaissement de la forme précédente. Bientôt à l'agitation succède la somnolence et la mort survient dans le coma. Quelques observations prouveraient d'ailleurs que ces deux formes cliniques peuvent alterner.

IV. Diagnostic. Pronostic.

Le shock peut être confondu avec la commotion cérébrale et médullaire, avec la syncope traumatique et avec les troubles déterminés par les embolies graisseuses. La commotion cérébrale et la syncope se distinguent du shock par la perte absolue de connaissance ; en

outre, dans la première affection, le pouls et la respiration sont très ralentis mais réguliers ; dans la syncope, il y a arrêt de la circulation et de la respiration, et les accidents ou disparaissent ou se terminent très rapidement par la mort. La paralysie complète de la sensibilité et du mouvement caractérisent entr'autres signes la commotion médullaire, tandis qu'elle fait défaut dans le shock traumatique ; le relachement des sphincters ne s'observe en effet qu'à la période ultime. Enfin, les accidents consécutifs aux embolies graisseuses (accidents cérébraux, dyspnée, etc.), n'apparaissent que tardivement, et souvent quinze heures après le traumatisme et ils diffèrent essentiellement des symptômes si caractéristiques du shock.

Le shock est une complication des plus sérieuses, pouvant entraîner rapidement la mort, ainsi que nous l'avons déjà dit. Les deux âges extrêmes et surtout la vieillesse, les lésions viscérales antérieures au traumatisme, l'étendue et l'importance de ce dernier comme siège, sont des conditions qui l'aggravent notablement. La moindre perte sanguine, le plus léger traumatisme dans la période de stupeur hâteront la terminaison fatale, qu'il faudra encore redouter dans les cas moins immédiatement graves, lorsque la réaction est irrégulière ou lente à se produire. Enfin, dans les cas favorables, on conçoit très aisément que la lésion traumatique sera toujours contrariée dans son évolution vers la guérison. D'après Pirogoff, la gangrène foudroyante serait souvent à craindre.

V. Traitement.

Dans la crainte de la syncope, le blessé sera couché aussi bas que possible dans un lit chauffé, puis l'on s'efforcera par des frictions avec de la flanelle chaude ou avec des liquides excitants, etc., à l'aide du massage, de ramener la chaleur aux extrémités et à la peau. Dans le même but, Hunter (de Philadelphie), aurait obtenu les meilleurs résultats en plaçant le malade dans un bain porté graduellement de 36 à 43°.

Les autres phénomènes du collapsus algide (ralentissement des battements du cœur et des mouvements respiratoires) seront utilement combattus par les stimulants diffusibles et par les médicaments tels que la digitale et la strychnine dont l'action est directe sur le cœur et les vaso-moteurs. En même temps que l'on administrera de l'eau-de-vie, du thé alcoolisé, de l'acétate d'ammoniaque à l'intérieur, on ne négligera pas les injections sous-cutanées d'éther. L'opium et les injections hypodermiques de morphine seront indiqués, lorsque le blessé présentera les symptômes d'excitation mentionnés plus haut.

Reste la question importante de l'opportunité ou de la non opportunité de l'intervention chirurgicale pendant la période de shock. Bien que les avis soient partagés et que des succès aient été obtenus, mieux vaut s'abstenir lorsque, suivant les observations de Redard, la température s'abaissant au-dessous de 35°, la mort est pour ainsi dire fatale. Par contre, si le collapsus n'est pas très

profond, on conseille de temporiser jusqu'à ce qu'un peu de réaction se produise, et d'opérer ensuite, sans anesthésier le blessé dont la sensibilité est du reste toujours fort émoussée. Dans tous les cas, on ne fera que les opérations d'une urgence absolue.

§ B. STUPEUR LOCALE.

De Santi (1) désigne sous ce nom « un état spécial des plaies fortement contuses et en particulier des plaies par armes à feu, caractérisé par l'anesthésie, le refroidissement et l'absence d'hémorrhagie. »

I. Étiologie.

Cette complication s'observe particulièrement à la suite des plaies par armes à feu et des écrasements par les puissants moteurs de l'industrie, avec lésions graves du squelette, et elle paraît résulter, d'après les expériences de Kocher, du refoulement subit et à distance par voie de pression hydraulique, des liquides contenus dans les tissus.

II. Symptomatologie.

Le membre ou la région blessée est insensible, froide, décolorée ; les malades accusent seulement de l'engourdis-

(1) De Santi, *Du choc traumatique et de la stupeur locale* (*Archiv. de Méd. et de Pharm. milit.*, t. II, p. 225, 1883).

sement ou des fourmillements; parfois, des muscles et des bords de la plaie suinte un liquide brunâtre constitué par le sang épanché. Lorsqu'elle est très limitée, la stupeur locale disparait graduellement au bout de quelques heures; dans les cas plus graves, les phénomènes généraux du shock surviennent et la zone stupéfiée est bientôt envahie par la gangrène gazeuse foudroyante (Pirogoff, Richter, Legouest).

La plupart des chirurgiens d'accord pour n'opérer que dans le cas de menace immédiate de gangrène, se bornent à prescrire des toniques, des stimulants, et à appliquer des pansements antiseptiques.

CHAPITRE NEUVIÈME

DOULEUR ET NÉVRALGIES TRAUMATIQUES (1)

Nous avons dit, en traitant de la symptomatologie des lésions traumatiques (voyez pages 206 et suivantes), que l'acuité de la douleur était en rapport avec la nature de l'agent vulnérant, avec les conditions dans lesquelles se produit le traumatisme, avec la richesse en filets nerveux de la région blessée, et enfin avec l'état général et la sensibilité propre du blessé ; que cette douleur diminuait plus ou moins vite pour disparaître complètement au bout d'un temps variable.

Comme pour l'hémorrhagie, la persistance et la violence du phénomène douloureux constituent une complication sérieuse du traumatisme. Ces douleurs qui sont souvent localisées au siège même de la lésion traumatique, peuvent aussi se montrer sous forme d'élancements sur le parcours de filets nerveux en communication directe ou non avec la région blessée: de plus, elles revêtent fréquemment la forme périodique; de là le nom de *névralgies traumatiques* qui leur est communément donné. On distingue des névralgies traumatiques primitives et secondaires; ces der-

(1) Nicaise. *De la névralgie en général* (*Encycl. intern. de Chir.*, t. III, 1884).

nières, bien étudiées par le professeur Verneuil, se subdivisent comme les hémorrhagies en précoces et en tardives.

La persistance de la douleur liée au traumatisme est due le plus souvent à la lésion d'un nerf ou à la présence d'un corps étranger dans le foyer traumatique. Moins souvent que dans les névralgies secondaires précoces, les phénomènes douloureux affectent la forme intermittente et présentent des irradiations périphériques. Parfois, on ne constate qu'une hyperesthésie limitée à un point de la plaie avec des exacerbations provoquées par le moindre contact.

Les névralgies *secondaires précoces* surviennent ordinairement un certain temps après la disparition de la douleur primitive, quand le travail de réparation commence. Le professeur Verneuil n'attribue qu'une importance secondaire dans leur production aux conditions locales de la blessure, à la rétention du pus ou du sang, à l'inflammation exagérée du foyer traumatique, par exemple, parce que les douleurs ressenties dans ces cas ne prennent pas l'allure de névralgies, et que, d'autre part, les conditions locales indiquées ci-dessus font défaut dans nombre de véritables névralgies précoces. On ne saurait nier cependant l'irritation produite dans ces conditions sur les fibrilles nerveuses, aussi bien que par le fait de l'application d'un pansement défectueux. Une influence mieux démontrée serait celle du tempérament nerveux, de névralgies antérieures au niveau du point blessé, d'antécédents rhumatismaux, herpétiques, syphilitiques, et d'empoisonnement paludéen.

La douleur moins vive dans la névralgie secondaire précoce que dans la névralgie primitive se manifeste dans la première semaine qui suit le traumatisme, sous forme d'accès le plus souvent irréguliers, parfois aussi nettement intermittents.

Les phénomènes douloureux consistent dans des pulsations, des brûlures, des élancements, des piqûres, parfois du prurit, etc. Ils se manifestent le plus souvent dans le foyer traumatique et périphériquement dans un territoire plus ou moins étendu; dans d'autres cas, la douleur locale est séparée d'irradiations névralgiques à distance par une zone indolente; parfois, mais exceptionnellement, la douleur est exclusivement localisée au foyer traumatique ou bien elle ne se manifeste qu'à distance; ou bien enfin, comme chez les névropathes, elle est à la fois localisée, distante et périphérique (Verneuil, *Mémoires de chirurgie*, t. III).

En outre des phénomènes généraux communs à toutes les formes de névralgies traumatiques (insomnie, embarras gastrique, fatigue, nervosisme, etc.), les névralgies secondaires précoces se compliquent fréquemment de spasmes et de contractures, ou bien d'hémorrhagies légères, parfois même d'un état diphtéroïde des bourgeons charnus, en même temps que des poussées herpétiques apparaissent dans le voisinage.

Les névralgies traumatiques secondaires tardives se montrent après que le travail de cicatrisation est achevé, quelquefois même un grand nombre d'années après l'accident, et, dans ce dernier cas, spontanément ou à la suite d'un nouveau traumatisme (contusion,

choc, pression de la cicatrice). Ces névralgies, extrêmement douloureuses procèdent par accès irréguliers (que semble favoriser l'humidité de l'atmosphère), à peine interrompus par une rémission, s'irradient dans le voisinage et s'accompagnent de spasmes, de contractures parfois généralisées (Weir-Mitchell) ; on a aussi observé des lésions trophiques de la cicatrice ou du voisinage.

Dans certains cas le point de départ de la névralgie paraît être l'inclusion des filets nerveux dans une cicatrice vicieuse, dans un cal, un névrôme, ou bien la diathèse rhumatismale et l'influence paludéenne.

D'une façon générale, le *pronostic* des névralgies traumatiques n'est grave que dans la forme secondaire tardive, à cause de l'existence de névrite ou de lésion des centres nerveux.

Le *traitement* médical ou palliatif devient véritablement curatif lorsque la névralgie traumatique est sous l'influence de l'intoxication paludéenne ou de la diathèse rhumatismale par exemple. Ici le sulfate de quinine et le salicylate de soude donnent d'aussi excellents résultats que l'ablation d'un corps étranger, le changement d'un pansement irritant, l'excision d'un névrôme, la résection, l'écrasement ou l'élongation d'un nerf dans d'autres cas où l'on peut ainsi faire disparaître la cause de la maladie. Mais lorsque la névralgie est liée à des altérations des centres nerveux, toutes les médications échouent et l'on en est réduit à l'emploi des calmants, parmi lesquels les injections hypodermiques de morphine et le chloral tiennent le premier rang.

CHAPITRE DIXIÈME

DÉLIRE NERVEUX TRAUMATIQUE

Dupuytren a désigné sous ce nom un état de surexcitation extrême non accompagné de fièvre, survenant chez les blessés adultes, exceptionnellement chez la femme et aux deux âges extrêmes, à la suite de traumatismes divers, tentative de suicide, fractures compliquées, etc. Les auteurs modernes considèrent cet état comme une manifestation aiguë de l'alcoolisme chronique, autrement dit comme un accès de *delirium tremens* provoqué par le traumatisme, de même qu'on le voit éclater dans le cours d'une pneumonie. Il existe cependant à côté du délire alcoolique traumatique des cas dans lesquels on observe des troubles psychiques, une sorte de manie qu'on ne peut facilement expliquer.

« En proie à l'insomnie, les malades sont dominés par une idée plus ou moins fixe, mais presque toujours en rapport avec leur profession, leurs passions, leurs goûts, leur âge, leur sexe. Ils se livrent à une agitation continuelle ; les parties supérieures du corps sont couvertes d'une sueur abondante ; les yeux deviennent brillants la face s'anime, se colore ; ils profèrent avec une loquacité extraordinaire des paroles menaçantes, des vociférations

—

effrayantes. Leur insensibilité est souvent telle que l'on a vu des individus atteints de fractures des extrémités inférieures, arracher leurs appareils et marcher en s'appuyant sur leurs membres brisés, sans éprouver la moindre douleur; d'autres, opérés de hernie, introduisaient leurs doigts dans la plaie et s'amusaient froidement à dérouler leurs intestins. » (Dupuytren.)

Cet état de surexcitation inconsciente peut durer sous forme d'accès pendant deux à trois jours, puis le blessé tombe dans un sommeil profond d'où il sort guéri et n'ayant aucun souvenir de ce qui s'est passé. Parfois, les accidents s'aggravent et peuvent se terminer fatalement; ou bien encore on les voit disparaître pour se reproduire à différentes reprises.

Le délire alcoolique traumatique que la fièvre et d'autres symptômes précis aideront à distinguer de la méningite, dans le cas de traumatisme violent de la tête, ne présente de gravité que si le patient est porteur de blessures importantes et si l'*alcoolisme chronique* a exercé de profonds ravages dans l'organisme (1).

L'indication est de rendre aux cellules cérébrales l'excitation dont les prive l'abstinence de la dose habituelle d'alcool. On prescrira donc ce dernier sous forme de vin de quinquina, de potion au cognac; l'opium sera en outre administré non à dose massive, mais au contraire à dose fractionnée, comme stimulant du système nerveux.

(1) Il faut encore ranger sous le titre de délire nerveux traumatique, le délire *émotif, chloroformique, anémique* et *iodoformique*.

CHAPITRE ONZIÈME

DES SEPTICÉMIES CHIRURGICALES

Sous le nom de *septicémies chirurgicales*, on désigne aujourd'hui un certain nombre d'affections générales fébriles dues à des micro-organismes, et dont les symptômes généraux paraissent résulter d'une intoxication du sang par le passage dans ce liquide de poisons septiques (alcaloïdes, sepsine, ptomaïnes, microbes).

La septicémie chirurgicale comprend comme variétés cliniques :

A. *La septicémie simple ou fièvre traumatique;* B. *La septicémie suraiguë ou gangrène foudroyante;* C. *La septicémie aiguë;* D. *La septicémie chronique ou infection putride;* E. *L'infection purulente.* Duncan, Ogston et Rosembach y ajoutent la *saprémie* ou intoxication par des microbes qui produisent des ptomaïnes fétides.

I. Historique (1).

A. Paré a parlé le premier des apostèmes qui compliquent le traumatisme opératoire ou accidentel et attribué la fièvre des blessés et des opérés à une putréfaction.

(1) Résumé d'après le très savant et très complet travail de M. Jeannel (*in Encyclop. intern. de Chirurgie*, t. I, p. 382).

Boerhaave, en 1720, rapporta les abcès viscéraux et l'infection du sang au mélange de ce dernier avec le pus des plaies devenu putride, et Quesnay, en 1749, après avoir signalé *la fièvre, les dépôts,* l'adynamie, etc., parmi les symptômes de la résorption du pus et des liquides putrides, fit très bien la remarque que le reflux (résorption) de la matière sanieuse n'était pas suivie d'abcès intérieurs.

A la fin du XVIII[e] siècle, Hunter affirme le passage dans la circulation du pus sécrété par les veines enflammées ; des cliniciens (Percy, Ribes, etc.) avaient aussi trouvé à l'autopsie de pyohémiques du pus dans les veines, mais sans établir de relation entre la phlébite et l'infection purulente. La fièvre traumatique que le chirurgien anglais qualifie de fièvre *sympathique* et Dumas de fièvre *rémittente* sera envisagée plus tard par Sanson et Blandin, Bérard, Dupuytren, Cruveilhier, etc., comme une fièvre d'origine presque exclusivement inflammatoire.

La première moitié de ce siècle fut marquée par de nombreuses expériences, entreprises dans le but d'observer les effets de l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le système veineux, de liquides altérés, de pus putréfié (Orfila, Gaspard, Magendie, d'Arcet, Sédillot, etc.). Les résultats de ces recherches furent assez démonstratifs, et les essais ultérieurs ne firent que les confirmer (1).

A partir de 1820, Breschet, Cruveilhier, Dance, etc. reprenant les idées de J. Hunter firent jouer à la phlébite suppurée un rôle prépondérant dans la doctrine du mélange

(1) Gaspard, *Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides et sur la vaccine* (*Journal de Magendie*, 1822 et 1824).

du pus avec le sang, rôle qu'elle a gardé jusqu'à l'époque où les travaux de Virchow lui substituèrent la théorie de la thrombose et de l'embolie septiques (1856). Sédillot, dans sa thèse d'agrégation (1832), a bien établi que la pyohémie était toujours précédée d'une suppuration suivie de phlébite et de pénétration du pus dans le sang. La suppuration des parois artérielles dans l'endocardite, en particulier (Bouillaud), et celle des vaisseaux lymphatiques (Velpeau), furent aussi signalées comme pouvant devenir le point de départ d'accidents pyohémiques. Deux autres modes de pénétration du pus dans la circulation furent indiqués par différents auteurs de cette époque : A. L'absorption endosmotique; B. La résorption par les vaisseaux béants de la plaie. La première opinion, émise par Breschet et Velpeau, acceptée par Maréchal et Legallois, combattue par Cruveilhier, Bérard et Denonvilliers, trouva plus tard un sérieux appui dans les expériences de Demarquay sur l'absorption des médicaments par les plaies, et dans celles de Cohnhein sur la diapédèse des globules blancs. Quant à la résorption du pus par les veines béantes, elle fut également admise par Velpeau, Maréchal, et, à une date plus rapprochée, par Virchow, Sédillot, Legouest. De nos jours, Verneuil rapporte à ce mécanisme l'introduction du pus dans les vaisseaux, lorsqu'il y a déchirure des bourgeons charnus à la surface d'une plaie.

Mais, à côté de l'altération du sang par le pus (pyohémie), les cliniciens instruits par les expériences dont nous avons parlé plus haut, décrivaient une autre maladie dont les symptômes rappelaient ceux que détermine chez les

animaux l'injection de produits putrides. Piorry créait le mot *septicémie*, voulant désigner ainsi l'infection putride (1847). Quelques années auparavant, d'Arcet avait nettement indiqué les deux faits qui sont la base fondamentale de la théorie de la septicémie embolique : 1° La pénétration dans le torrent circulatoire d'une substance toxique, septique, expliquant les symptômes généraux de l'infection ; 2° L'obstruction des capillaires ou embolies produisant les lésions locales (abcès viscéraux, infarctus, etc.) Si Virchow a eu le mérite d'insister sur les phénomènes anatomiques de la thrombose veineuse, sur le rôle des embolies spécifiques dans l'infection purulente, à d'Arcet revient inconstestablement la priorité de la théorie de la septicémie embolique.

A des reprises différentes, Chassaignac, Maisonneuve et Gosselin (1850-1855) appelèrent l'attention sur des symptômes graves de nature infectieuse qu'ils avaient observés à la suite de violences traumatiques (fractures en V du tibia), et qu'ils rapportaient à une sorte d'empoisonnement du sang (intoxication traumatique) par des gaz putrides. En 1864-1865, Billroth et Weber reprirent les expériences relatives à l'injection des liquides putrides et du pus pyohémique en particulier. Pour ces deux auteurs, le pus putride, voire même le pus non altéré (Billroth) engendre la fièvre ; mais, tandis que le pus non putréfié ne produirait que la fièvre inflammatoire, le pus altéré donnerait naissance à la septicémie ou à la septico-pyohémie, suivant l'absence ou non d'embolies. Les matières provenant de la plaie sont pyrogènes et phlogogènes ; Billroth met surtout en

relief les courbes thermométriques de ces affections. C'est alors (1866) que guidés par l'observation clinique, Maisonneuve formule les principes de la septicémie telle que nous la comprenons, et que J. Guérin insiste sur l'efficacité de la méthode sous-cutanée et du traitement des plaies exposées par l'occlusion pneumatique pour mettre à l'abri de l'infection purulente et de l'infection putride. Quelques années plus tard (1869), Hueter exposa magistralement l'étiologie de la septicémie, et l'Académie de Médecine aborda la discussion de l'infection purulente. A partir de cette époque, on s'applique à étudier les rapports de la septicémie et de la pyohémie et à déterminer la nature du poison septicémique. Les uns affirmeront que le poison est un corps chimique; d'autres soutiendront qu'il s'agit d'un ferment albuminoïde; d'autres, enfin, à la suite des travaux de Pasteur (1861-1863) sur la putréfaction, admettront l'influence de germes, de microbes.

Dans les deux discussions successives qui eurent lieu à l'Académie, Verneuil, Gosselin et la grande majorité des chirurgiens sont partisans de l'unité des fièvres chirurgicales (septicémies chirurgicales) ; mais, tandis que pour Verneuil, la fièvre traumatique, la septicémie et la pyohémie ne sont que des variétés cliniques de la même affection, résultant de la dose plus ou moins élevée d'un poison (sepsine) engendré par la plaie et introduit dans le torrent circulatoire ; pour Maisonneuve et Gosselin, etc. il y a autant de substances toxiques différentes que de variétés de septicémies. Gosselin et Lister avaient nettement séparé l'infection purulente de la fièvre trauma-

tique qu'ils regardaient comme un phénomène réflexe dû à l'action des produits putréfiés de la blessure sur le système nerveux. Les premiers expérimentateurs (Gaspard, Boyer, Bonnet et Delore, etc.), qui n'avaient fait porter leurs recherches que sur les produits ultimes de la putréfaction, accusèrent l'ammoniaque, l'acide sulfhydrique, mais Panum (1855), expérimentant sur des matières en putréfaction avant la formation des produits ammoniacaux, crut trouver le *poison putride* sous forme d'un produit comparable aux alcaloïdes végétaux, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, stable, fixe et non volatil, etc. Plus tard, Bergmann, Zuelzer, etc., pensèrent isoler le sulfate de *sepsine* ou l'*alcaloïde septique*. Puis, l'intoxication septique fut tour à tour attribuée aux ptomaïnes, alcaloïdes ou poisons découverts par Selmi dans la putréfaction des matières organiques et étudiés depuis en France par Brouardel, Gautier et leurs élèves, à un ferment insoluble de nature albuminoïde (Senator et Onimus), à l'action combinée d'un poison chimique et d'un ferment septique, etc. Dès 1847, A. Guérin admit l'absorption par la plaie d'un miasme pyohémique répandu dans l'air atmosphérique (idée que Roser s'approprie comme nouvelle), et regarda la pyohémie comme engendrée par l'action des ferments putrides de l'air combinée à celle de l'organisme. Le pansement ouaté était le filtre impénétrable qu'il devait plus tard opposer aux germes atmosphériques, de même que Lister convaincu de l'influence de ces mêmes germes, leur opposerait (1867) son pansement à l'acide phénique.

Une nouvelle phase commence avec les travaux de Pasteur, celle de la théorie des germes appliquée à la septicémie et à l'infection purulente. Les premiers travaux de Pasteur sur la putréfaction, sur les vibrions aérobies et anaérobies, sur les deux formes du vibrion septique (vibrion et corpuscules germes), de Davaine sur la bactérie charbonneuse, de Coze, Feltz, etc., sur la virulence progressive du sang septicémique, furent le point de départ d'une série de recherches et de discussions dont les unes confirmèrent, et les autres, en plus petit nombre, combattaient la théorie des germes de Pasteur. Des bactéries, des vibrions, des micrococci sont presque simultanément trouvés par Ranvier, Burdon Sanderson, Recklinghausen, Ollier et Chauveau, etc., dans le pus des abcès viscéraux chez des malades atteints et morts de pyohémie. P. Vogt (1872), après avoir constaté la présence de bactéries dans le pus d'un abcès métastatique articulaire chez un pyohémique, inocula avec succès ce liquide à un lapin qui mourut avec un abcès dont le pus contenait les mêmes micro-organismes; la même année, Klebs attribue la pyohémie et la septicémie au même microbe (microsporon septicum). Nous arrivons aux expériences très intéressantes de Birch-Hirschfeld (1873), confirmées par celle de Orth et de Heiberg, et desquelles il résulte que le pus pyohémique contient des bactéries sphériques, *spécifiques*, qui seules produisent la pyohémie; si le pus vient à se putréfier, le bacterium termo remplace la bactérie pyohémique, et son inoculation reproduit la septicémie. Les deux bactéries peuvent

coexister et l'affection devient une septico-pyohémie (1).

Enfin, en 1878, Pasteur fit à l'Académie de médecine sa communication sur la théorie des germes appliquée à la médecine et à la chirurgie, décrivit le microbe de la septicémie et celui de l'infection purulente. Pour Pasteur, il y a plusieurs septicémies et plusieurs vibrions septiques, susceptibles de changer de forme, suivant les milieux. Le vibrion septique, proprement dit, est anaérobie ; il vit, se multiplie dans l'acide carbonique et dans le vide, et se transforme en corpuscules germes. L'air tue le vibrion, tandis que les corpuscules germes résistent à l'oxygène comprimé, etc. Depuis, Koch (de Berlin) a également reconnu qu'il existe plusieurs variétés cliniques de septicémies déterminées par des espèces différentes de vibrions, de forme et de spécificité constantes, et les recherches d'Arloing et Chauveau ont établi (1884) que la septicémie foudroyante et gangréneuse était bien produite par le vibrion septique de Pasteur. (Voyez plus loin : *septicémie suraiguë*). Dans la même communication, Pasteur a décrit le microbe pyohémique, micro-organisme phlogogène, à la fois aérobie et anaérobie, vivant dans l'eau, semblable au bacterium termo, mais spécifiquement différent de celui-ci. Inoculé, il se diffuse dans l'organisme un peu plus difficilement que le vibrion septique et engendre la pyohémie pure, forme clinique absolument rare. L'association du vibrion

(1) Nous ne ferons que mentionner comme ne jouissant d'aucune faveur la théorie des microzymas de Estor et Béchamp (1868) et celle des zymoïdes phlogistique et septique (agents spéciaux analogues à la sepsine) de Billroth (1874).

septique et du microbe phlogogène détermine la septicémie pyohémique, affection hybride toujours fatale, dans laquelle on retrouve les caractères communs aux deux maladies (1).

Aujourd'hui, il y a bien peu d'opposants à la théorie microbienne de la septicémie chirurgicale (2). En effet, la présence du vibrion septique ou du microbe pyohémique dans le pus, le sang, les viscères; le succès des inoculations pratiquées avec des cultures pures, les résultats obtenus grâce à la méthode antiseptique, nous paraissent des preuves bien démonstratives (3).

(1) Plus récemment encore, Rosembach a reconnu dans le sang d'un pyohémique le streptococcus pyogène, lequel inoculé au lapin a déterminé une infection purulente. Van Eiselberg a trouvé dans le sang de blessés atteints de septicémie et de fièvre traumatique simple des staphylococci, des streptococci, et en les inoculant il a reconnu que leur action n'était pas spécifique, c'est-à-dire que chacun d'eux pouvait provoquer les mêmes symptômes. V. Eiselberg (*Zur Lehre von den Mikroorganismen im Blute*, etc. *Wien. med. Woehensch.*, 1886).

(2) D'après les expériences de MM. Jeannel et Laulanié (de Toulouse), les microbes ont le rôle principal dans la pathogénie des septicémies, et les ptomaînes n'auraient qu'une action secondaire (*1er Congrès franç. de Chir.*, Paris, 1885).

(3) Cependant, pour certains auteurs, cette affection n'implique pas forcément la présence d'un microbe. Les bactéries déterminent bien la putréfaction dans le foyer traumatique, mais certaines d'entre elles étant anaérobies, ne peuvent vivre dans le sang et ne s'y rencontrent pas; c'est ainsi que dans certains cas d'infection putride foudroyante on a pu inoculer le sang sans reproduire l'affection. D'autre part, Koch inocule cinq gouttes d'un liquide en putréfaction à une souris qui meurt de septicémie en quelques heures, et il ne trouve aucun microbe ni dans le sang, ni dans les viscères; mais si la quantité du liquide injecté est moindre, l'animal ne périt qu'au bout de deux jours, et alors on rencontre de nombreux microcoques; l'intoxication, ici, résulte vraisemblablement de l'action de ptomaînes. Pasteur soutient au contraire que si l'on n'a pas trouvé le vibrion septique chez les sujets emportés par la septicé-

§ A. DE LA FIÈVRE TRAUMATIQUE

I. Définition.

On donne le nom de fièvre traumatique à « un mouvement fébrile qui survient après le traumatisme et coïncide avec le début des phénomènes de réparation » (1).

II. Etiologie. Pathogénie (2).

Les lésions sous-cutanées telles que les fractures simples par exemple, les plaies opératoires ou les blessures qui se réunissent par première intention peuvent s'accompagner de symptômes fébriles bénins (fièvre inflammatoire, fièvre traumatique aseptique), mais c'est en général, au début des phénomènes de réparation que s'allume la fièvre traumatique vraie, dans les blessures étendues, à la suite de brûlures, de plaies contuses, anfractueuses et en particulier des plaies par armes à feu, dans lesquelles l'écoulement du pus se fait avec difficulté,

mie, c'est faute de l'avoir cherché là où il se trouvait. Ajoutons aussi qu'un microbe ne suffit pas à produire la septicémie, il faut encore un terrain favorable à sa culture.

(1) J. Lucas-Championnière, *De la fièvre traumatique* (Th. d'Agrég. en chir., Paris, 1872). — V. Recklinghausen, *Das fieber* (*Deutsche chir. L. 5.*, 1883). — Jeannel, *Fièvre traumatique* (*Encycl. intern. de Chir.*, 1883).

(2) Mourlion, *Essai sur la pathogénie de la fièvre traumatique* (Th. de Paris, 1880).

ou bien qui se compliquent de la présence de corps étrangers, de micro-organismes apportés par l'air, par les instruments, les doigts de l'opérateur, les pansements etc. De même, cette fièvre éclate avec rapidité, lorsque les tissus opérés ou traumatisés déjà malades sont le siège d'une inflammation chronique ou spécifique (Billroth, Verneuil, Maunoury). Les blessés cachectiques, surmenés, alcooliques et à tempérament nerveux y sont plus exposés.

Pour les auteurs anciens (Fournier et Vaidy, Larrey, Richerand, Blandin, Béraud, etc.), la fièvre traumatique est de nature inflammatoire ; Chauffard rajeunissant cette théorie a soutenu à l'Académie, en 1871, qu'elle était la manifestation d'une perturbation réparatrice ; nous passerons sous silence les théories de la gastro-entérite (Broussais, Bégin), et de la réaction (Estor). Une autre théorie qui a pris naissance avec J. Hunter et qui a été défendue plus tard par Lister, J. Lucas-Championnière fait de la fièvre traumatique un phénomène nerveux dépendant de l'excitation de centres nerveux particuliers (centres vaso-moteurs et centres générateurs de la chaleur) insuffisamment déterminés.

Enfin, la majorité des chirurgiens considèrent aujourd'hui la fièvre traumatique comme suscitée par la pénétration dans le sang de vibrions ou d'un produit septique pyrogène élaboré à la surface de la blessure au dépens des liquides extravasés, sécrétés et de la gangrène moléculaire des éléments anatomiques. C'est, en d'autres termes, la forme la plus légère de l'empoisonnement septicémique ; nous ne reviendrons pas

sur l'historique de cette question que nous avons précédemment esquissée (1).

La théorie septicémique nous explique très bien pourquoi la fièvre traumatique fait le plus souvent défaut dans les traumas sous-cutanés, dans les solutions de continuité réunies par première intention sous le pansement de Lister, et éclate au contraire plus ou moins violente dans les plaies exposées et étendues.

III. Symptomatologie.

La fièvre traumatique a des allures cliniques différentes suivant le degré d'irritabilité ou de réaction de l'organisme du blessé, et suivant le siège, l'étendue et la nature du traumatisme. Lorsqu'il s'agit d'une plaie sous-cutanée ou interstitielle, chez un sujet sain, non compliquée d'inflammation du voisinage, le blessé éprouve un léger malaise, de l'inappétence ; les symptômes généraux sont presque nuls et la température monte à peine à 38°. C'est dans ce cas que l'on peut dire qu'il n'existait pas de fièvre. Si la lésion traumatique externe ou exposée s'est réunie par première intention, grâce à la méthode antiseptique, les symptômes fébriles seront encore si bénins qu'ils passeront presque inaperçus (fièvre traumatique aseptique).

(1) Pour Billroth (*Path. et Thér. chir.*, 1887) la fièvre traumatique simple résulte de la résorption du ferment fribrinogène de A. Schmidt, produit par l'extravasation de la lymphe ou du sang non décomposé dans la plaie, tandis que les fièvres septiques et pyohémiques seraient dues à la résorption des substances infectieuses venues du dehors.

Dans le cas de plaie exposée non traitée antiseptiquement ou dans laquelle la réunion immédiate ne saurait être obtenue, la fièvre se déclare du deuxième ou troisième jour; un frisson l'annonce rarement. La température croît rapidement et atteint le maximum de la courbe (39° rarement 40°) au bout de vingt-quatre heures, pour se maintenir à ce degré pendant un ou deux jours, et décroître ensuite régulièrement, parfois avec quelques exaspérations vespérales. Le pouls est plein, fréquent, la respiration accélérée, la peau chaude. Le blessé se plaint de courbature, de céphalalgie; la soif est vive, l'appétit nul; la langue est chargée et saburrale, et il existe de la constipation ou un peu de diarrhée (gastro-entérite de Bégin); les urines fortement colorées contiennent davantage d'urée et s'appauvrissent en chlorures, par suite du mouvement de dénutrition.

Du côté du foyer traumatique il se produit du gonflement et la suppuration commence. Dès que les bourgeons charnus sont bien organisés, la fièvre disparaît, à moins qu'une irritation intempestive ne favorise de nouveau l'absorption de substances pyrogènes (fièvre d'inoculation de Maunoury).

On voit quelquefois la température s'élever brusquement à 39° et même 40° dans les douze ou vingt-quatre premières heures, puis présenter des rémissions matinales et des exaspérations vespérales; il s'agit alors de phénomènes inflammatoires dus à la présence de corps étrangers, d'esquilles, à la phlegmasie d'un organe voisin; ou bien l'on a affaire à une plaie contuse, à une lésion cavitaire (Verneuil, Jeannel); dans ce dernier cas, les symptômes

généraux sont aussi plus graves et plus persistants (fièvre traumatique septique). De même, lorsqu'après le 8e ou 9e jour, la température au lieu de descendre au niveau normal monte brusquement, il faut penser à une complication inflammatoire ou infectieuse (phlébite, phlegmon diffus, érysipèle, etc.).

IV. Diagnostic. Pronostic.

Sous le nom de *fièvres épitraumatiques*, Verneuil a décrit (1) des états fébriles qui se manifestent à l'occasion d'un traumatisme, mais qui n'en sont pas directement le fait. Il est du reste parfois assez difficile de les distinguer de la véritable fièvre traumatique et pour cela le tracé thermométrique est à lui seul insuffisant. Tantôt, les accidents fébriles sont dus à une complication inflammatoire (phlébite, lymphangite, adénite, phlegmon, etc.) et ils évoluent *tardivement* ; mais si c'est le foyer traumatique lui-même qui est le siège d'une phlegmasie, la fièvre peut survenir comme l'inflammation, dans les premières heures qui suivent la blessure ; on la voit alors débuter brusquement par un frisson et se manifester violemment ; les signes locaux habituels de l'inflammation l'accompagnent (rougeur, chaleur, gonflement et douleur). Tantôt le traumatisme a rappelé un état diathésique antérieur, et la fièvre est la manifestation d'une attaque de goutte, d'une arthrite rhumatismale

(1) Maunoury, *Etude clinique sur la fièvre primitive des blessés* (Th. de Paris, 1877). — Verneuil (*Gaz. hebd.*, janvier 1884). — A. Isnard, *Fièvres traumatiques et épitraumatiques* (Th. de Paris, 1886).

ou d'un accès de fièvre paludéenne. Tantôt enfin, les symptômes fébriles sont suscités par la coïncidence d'une affection phlegmasique telle qu'une pleurésie, une pneumonie, etc.

La fièvre traumatique légère, aseptique est un accident sans gravité ; il n'en est pas de même lorsqu'elle est très vive ; dans ce cas elle retentit fâcheusement sur la lésion traumatique et sur l'état général du blessé. Il est certain que chez un blessé fébricitant, quelle que soit d'ailleurs la cause des accidents fébriles, le travail de réparation ou de cicatrisation souffre et est parfois complètement enrayé. Souvent aussi, en raison du léger degré de putridité de la surface de la plaie, il y a tendance à la phlébite, aux hémorrhagies secondaires et à l'invasion de la septicémie vraie. Parfois enfin, lorsque le foyer traumatique est étendu, profond, anfractueux (plaies par armes à feu), qu'un état constitutionnel mauvais ou des hémorrhagies dépriment le blessé, la fièvre traumatique s'accompagne de phénomènes généraux graves, d'adynamie, et la mort peut survenir (J. Lucas-Championnière).

V. Traitement.

Depuis que l'on utilise les pansements antiseptiques et que l'on veille à l'excessive propreté des aides, des instruments, etc., on a diminué singulièrement la fréquence de cette complication. Lorsque la fièvre est déclarée, on facilitera autant que possible l'écoulement du pus par des débridements, des contre ouvertures,

le drainage; le pansement antiseptique ouvert sera appliqué avec soin. On donnera un éméto-cathartique en cas d'embarras gastrique, du sulfate de quinine contre la névralgie traumatique, et des opiacés en cas d'agitation et de diarrhée.

§ B. SEPTICÉMIE SURAIGUË OU GANGRÈNE FOUDROYANTE (1).

I. Définition.

La septicémie suraiguë déterminée par le vibrion septique de Pasteur est caractérisée par les lésions de la gangrène putride gazeuse envahissante et par des symptômes généraux infectieux, adynamiques, qui se terminent ordinairement par une mort rapide, parfois foudroyante.

II. Étiologie. Pathogénie.

Les traumatismes étendus et en particulier les plaies contuses par armes à feu, éclats d'obus, les fractures exposées, les broiements, l'écrasement de tout un membre, compliqué ou non du *shock local,* sont les plus exposés à cette redoutable maladie. Elle se développe exceptionnellement lors de plaies opératoires ou accidentelles très nettes, à moins qu'il ne s'agisse de la forme

(1) Pour l'historique, se reporter à celui de la *Gangrène,* page 26 et suivantes. Voir: Forgue, *Des septicémies gangréneuses* (Th. d'Agrég., Paris, 1886).

épidémique, liée d'une façon indéniable à la *contagion*, dans lequel cas elle frappe un grand nombre de blessés ou d'opérés, quelles que soient la nature et l'étendue du traumatisme. L'influence de l'encombrement est des plus nettes, aussi bien que celle du surmenage et des états constitutionnels (albuminurie, glycosurie, phosphaturie, alcoolisme (Perrin, Terrillon, Nepveu, Verneuil, etc.).

En présentant à l'Académie des Sciences (1850-1851) plusieurs observations de septicémie gangréneuse, Chassaignac admettait une décomposition instantanée du sang et des tissus par excès de violence traumatique, et Maisonneuve une sorte d'empoisonnement rapidement mortel par la circulation, dans les veines, de gaz putrides provenant de cette décomposition. Ces deux opinions furent plus tard partagées en partie par Couty, Jubin et Desprès, et par Nepveu en 1870, dans le cas d'écrasements des tissus sans plaie. Cependant Salleron (1868) et Perrin (1872) soutinrent qu'il s'agissait, le premier d'une infection septique et le second d'une véritable putréfaction des tissus traumatisés, et M. Raynaud, allant plus loin, émit l'opinion que la putréfaction résultait probablement de l'action de *ferments animaux* ou *végétaux* ayant pénétré par la plaie ou par les voies respiratoires. Depuis, différents auteurs, Terrillon, Richard, etc., ont bien soupçonné l'action d'un virus ou d'un ferment, mais sans pouvoir la déterminer ; les dernières recherches d'Arloing et Chauveau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1884, p. 604 et 1120), semblent avoir établi définitivement que la septicémie

gangréneuse est produite par le *vibrion septique* de Pasteur.

Dans leurs expériences, Chauveau et Arloing ont rencontré le microbe septique dans les séreuses, dans la sérosité des phlyctènes et de l'œdème du tissu conjonctif, à la surface des principaux viscères et enfin dans le système circulatoire qu'il n'envahirait qu'au moment de la mort. Inoculée au cheval, à l'âne, au chien, au mouton, à la plupart des animaux à sang chaud en un mot (à l'exception du bœuf qui est réfractaire) (1), la sérosité de l'œdème communique une gangrène septicémique rapidement mortelle. L'animal inoculé et qui résiste à l'inoculation jouit d'une immunité absolue. Le lieu d'inoculation le plus favorable est le tissu conjonctif profond ; l'injection de la sérosité dans le sang et son absorption par les voies digestives sont relativement inoffensives.

Le vibrion septique étant anaérobie agit comme les ferments ; il élabore probablement des ptomaïnes (Bouchard), de même qu'il dégage de l'hydrogène, de l'azote, de l'acide carbonique et des gaz putrides. De plus, il est tué par l'oxygène de l'air qui épargne les corpuscules germes ; de sorte qu'à la surface d'une plaie exposée, les vibrions superficiels meurent, tandis que ceux des couches profondes se multiplient et donnent naissance aux corpuscules germes. Ces derniers existent partout et pénètrent dans l'organisme par les solutions

(1) On sait par contre que les mêmes animaux sont réfractaires à l'inoculation du charbon dont est atteint le bœuf.

de continuité, par les voies digestives et respiratoires (1).

L'acide sulfureux détruit sûrement les propriétés pathogènes du virus frais, tandis que celui-ci résiste au nitrate d'argent au 1/100, au sublimé corrosif au 1/500, etc. Desséché et porté à 100°, il n'est plus pathogène ; de là, le chauffage des instruments employés par le plus grand nombre des chirurgiens comme moyen prophylactique. Ces données expérimentales éclairent parfaitement la pathogénie de la septicémie suraiguë. Les plaies par armes à feu, profondes, déchiquetées, les écrasements, les broiements qui mortifient les éléments anatomiques sont des terrains favorables au développement et à la multiplication du vibrion septique ; les tissus sont tout prêts à la putréfaction, surtout quand un mauvais état constitutionnel (diabète, alcoolisme) a déjà diminué leur vitalité.

Koch a étudié l'action directe locale des microbes septiques ; ces derniers sécréteraient une substance soluble qui tue les cellules et autres éléments anatomiques en contact avec elle. Les vibrions en se multipliant s'avancent progressivement et détruisent ainsi les leucocytes qui proviennent de la diapédèse et de la prolifération irritative locale.

III. Anatomie pathologique. Symptomatologie.

Le cadavre très tuméfié se putréfie avec une rapidité

(1) L'inoculation septique de la plaie est le mode pathogénique le plus fréquent ; la contamination par voies pulmonaire et digestive est exceptionnelle.

excessive. Le foyer traumatique lui-même (plaie contuse, fracture compliquée, plaie d'amputation) montre des lambeaux de muscles macérés, des tendons, des os dénudés baignant dans une sanie putride ; la région présente un gonflement considérable dû à l'infiltration des parties molles par une sérosité roussâtre et par des gaz putrides, hydrocarbonés, d'après Malgaigne. C'est dans cette sérosité louche qui imbibe les muscles, que l'on rencontre le plus de microbes. D'après Chauveau et Arloing, ces microbes que l'on trouve communément dans la sérosité de l'œdème, dans l'ichor sanieux de la plaie, dans les plèvres, le péritoine, le péricarde à la surface des viscères etc., se présentent : « 1° Avec les caractères d'un bacille de 5 μ à 6 μ de longueur, sur 1 μ, 2 à 1 μ, 1 μ, 5 d'épaisseur, pourvu d'une spore à l'une de ses extrémités, laquelle est parfois légèrement renflée ; 2° Des bacilles à protoplasma homogène, plus allongés que le précédent (12 à 30 μ). Dans les séreuses, ces bacilles prennent une longueur considérable (35 à 65 μ) et se segmentent en articles plus ou moins courts et nombreux, sans spores » (1). L'infiltration gazeuse gagne de proche en proche, en même temps que la putréfaction s'empare rapidement du cadavre. La peau très tendue, sillonnée de veines et marbrée de taches gris-jaunâtres, présente des phlyctènes remplies d'un liquide roussâtre, séro-sanguinolent. Les muscles décolorés, friables sont infiltrés de sérosité putride ; dans les veines gorgées de sang noir et poisseux et parfois thrombosées, dans le cœur et les gros vaisseaux, on

(1) Cornil et Babès, *loco citato*, p. 396.

trouve en même temps que ce liquide, des gaz putrides auxquels Parise attribue la mort subite (pneumohémie putride de Maisonneuve).

Le sang noir et fluide contient des germes et des vibrions très difficiles à constater à cause de leur réfringence voisine de celle du sérum.

Les viscères (poumon, intestin, foie, reins, rate, etc.) sont congestionnés, œdématiés, et l'on peut observer des foyers de stéatose aiguë, des infarctus et des îlots hémorrhagiques.

Cette redoutable complication débute habituellement très peu de temps après la blessure, entre huit heures et six jours (Terrillon). Salleron, Morand, etc. ont bien indiqué les prodrômes qui l'annoncent. Le blessé anxieux, triste et déprimé, *oppressé*, est pris de quelques frissonnements; toutefois la gangrène éclate souvent sans prélude avertisseur; une douleur excessive avec sensation de constriction se fait sentir au niveau de la plaie, et bientôt tout le membre est envahi par un œdème dur, formé de sérosité sanguinolente remplie de parasites. Sur la peau livide, insensible, tendue et luisante, les veines se dessinent en traînées violacées; des taches bistrées apparaissent par places, donnant cette teinte spéciale aux téguments qui a fait désigner l'affection du nom *d'érysipèle bronzé* (Velpeau). Parfois, des phlyctènes soulèvent l'épiderme et crèvent, laissant écouler un liquide infect, ichoreux, brunâtre. Les gaz de la putréfaction, crépitant sous la pression du doigt, infiltrent rapidement la plaie, distendent le tissu cellulaire sous-cutané et remontent le long des vaisseaux, jusqu'aux

ganglions de la racine du membre (gangrène gazeuse, emphysème gangréneux). Le foyer traumatique, au lieu de suppurer, se gangrène et laisse suinter un liquide ichoreux, fétide, abondant, mélangé de sang noirâtre et comme fouetté de gaz putrides. S'il s'agit d'une plaie d'amputation, les os dénudés font saillie au milieu des muscles grisâtres, des aponévroses, des tendons disséqués et imprégnés de liquide ichoreux, infect : on voit enfin dans quelques cas l'emphysème envahissant et la gangrène putride évoluer à distance de la blessure, sous forme de foyers diffus. Aux phénomènes douloureux du début a succédé une anesthésie complète et les parties atteintes se refroidissant de plus en plus prennent la température du milieu ambiant.

Les symptômes généraux apparaissent en même temps que l'œdème. Le pouls petit, irrégulier bat en moyenne 135 pulsations par minute ; la respiration s'accélère et le thermomètre monte rapidement ; d'autres auteurs au contraire écrivent que l'apyrexie est la règle, ce qui est bien démontré aujourd'hui (1). Puis le facies s'altère, les yeux s'excavent, la langue se dessèche, les dents et les lèvres deviennent fuligineuses, les urines sont rares, les sueurs profuses, et le blessé parfois pris de vomissements ou de diarrhée fétide devient bientôt indifférent, insensible et tombe dans l'adynamie et le collapsus. La mort survient très vite

(1) Cette différence d'opinion sur le cycle fébrile tient à ce qu'avant l'emploi de la méthode antiseptique on observait la septicémie gangréneuse associée à d'autres complications septicémiques (érysipèle, infection purulente) qui modifiaient la courbe thermométrique.

annoncée par un abaissement notable de la température (34°), un pouls filiforme et les progrès de l'asphyxie.

IV. Diagnostic. Pronostic.

La marche envahissante de l'œdème, de l'emphysème et de la gangrène est tellement caractéristique, qu'il n'y a pas possibilité de confondre la septicémie gangréneuse type avec une autre septicémie.

La mort rapide, c'est-à-dire au bout de quinze à trente heures, est la terminaison ordinaire de la maladie observée dans un milieu encombré, infecté. Exceptionnellement, un traitement énergique a sauvé quelques blessés dont la convalescence a toujours été longue et pleine de menaces. Enfin la durée peut être prolongée par des conditions hygiéniques favorables, la résistance individuelle, le siège de la blessure (éloigné du tronc).

V. Traitement.

Sur cette question, les avis sont partagés ; l'amputation faite de très bonne heure et le plus haut possible ou la désarticulation, lorsque le siège de la lésion le permet, a donné quelques succès, mais dans la majorité des cas, en agissant ainsi on n'a réussi qu'à aggraver l'état du blessé et à hâter la mort (Velpeau, Richet, Fischer, etc.)

Il faut cependant établir une distinction. Si la septicémie suraiguë ne détermine l'intoxication générale que

progressivement, chez un malade vigoureux, les symptômes locaux prédominant pendant un certain temps, le chirurgien peut sauver son blessé en amputant hâtivement et en supprimant ainsi le point de départ de l'infection. Notre collègue, M. Paquet, a obtenu ainsi deux succès dont l'un tout à fait récent (1). Au contraire, s'il s'agit d'une intoxication à marche foudroyante avec hyperthermie ou hypothermie précoces, l'intervention ne pourra qu'affaiblir le malade ; elle est donc non seulement inutile, mais dangereuse.

Dans le but de détruire le virus et d'empêcher sa propagation, on devra pratiquer de larges et multiples débridements au thermo-cautère (Perrin, Humbert, Trélat), suivis d'injections, de pulvérisations ou de bains antiseptiques. Dans tous les cas, les toniques et les stimulants alcool, vins généreux, seront prescrits à haute dose ; ils agissent comme médicaments d'épargne en même temps qu'ils permettent de résister à l'action des bactéries.

§. C. SEPTICÉMIE AIGUE

I. Définition.

La septicémie aiguë est une affection générale due au passage et à la multiplication dans le sang et les tissus de ferments septiques (vibrion septique) et caractérisé cliniquement par une fièvre continue du type rémittent et des symptômes généraux typhiques graves.

(1) *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1885. — *Bull. méd. du Nord*, nov. 1887.

II. Etiologie. Pathogénie.

Nous retrouvons la plupart des causes énoncées à l'occasion de la forme suraiguë.

Les lésions traumatiques récentes, anfractueuses, profondes, intéressant des régions abondamment fournies de réseaux veineux, telles que les plaies par armes à feu, les fractures exposées avec fragments multiples, celles du maxillaire inférieur, en particulier, dont le foyer est en communication avec la bouche (Richet) ; l'encombrement, le séjour dans des salles habitées antérieurement par des septicémiques, un mauvais état général, le surmenage constituent les conditions les plus favorables au développement du vibrion septique, microbe anaérobie ; de là, la fréquence de cette complication chez les blessés et les opérés en temps de guerre.

Les plaies *cavitaires* forment aussi un excellent terrain pour la putréfaction et la septicémie. Lorsqu'elles intéressent des organes sécréteurs, des réservoirs ou des conduits excréteurs, elles permettent l'absorption des produits sécrétés ou excrémentitiels, altérés ou non, et donnent lieu à des symptômes particulièrement graves (septicémie stercorale, urineuse, etc.) ; par contre, les plaies déjà recouvertes de bourgeons charnus, et les tissus chroniquement enflammés sont moins exposés, mais il suffit d'une minime excoriation pour donner accès aux germes putrides.

Parmi les états constitutionnels, nous citerons le diabète

et l'alcoolisme qui, en prédisposant aux hémorrhagies et au sphacèle, facilitent la putréfaction à la surface de la plaie et par conséquent la septicémie. D'autres états pathologiques, l'état urinaire par exemple, ajoutent une intoxication spéciale à l'empoisonnement septicémique.

Longtemps cette complication a été confondue avec les autres fièvres chirurgicales, et nous avons vu dans l'historique qu'elle a en effet les plus grandes affinités avec la fièvre traumatique, la septicémie suraiguë et la pyohémie. Nous avons dit aussi précédemment que la fièvre traumatique résultait du passage dans le sang d'un produit septique issu de la putréfaction des liquides organiques de la surface de la lésion traumatique, et que cette fièvre cessait lorsque l'organisation des bourgeons charnus mettait une barrière à l'absorption de l'agent septique (1). Que des causes variées retardent cette organisation et facilitent la putréfaction des liquides extravasés, la fièvre traumatique aggravée et prolongée deviendra la septicémie aiguë. Dans la forme suraiguë, il y a cette différence que les éléments anatomiques mortifiés par la violence du traumatisme sont envahis par la putréfaction en même temps que les liquides de la plaie ; de là, la gravité exceptionnelle de cette redoutable complication. On admet donc aujourd'hui, bien que des objections puissent encore être formulées, que la septicémie aiguë résulte de la pénétration (ordinai-

(1) Maas et Hack auraient démontré récemment que certains bourgeons charnus résorbent avec un pouvoir variable les micro-organismes septogènes ou les solutions de substances putrides (Billroth, *Path. chir. gén.*, 1887).

rement par une plaie extérieure, exceptionnellement par les muqueuses digestive, génito-urinaire ou aérienne) et de la multiplication dans le sang et les tissus du vibrion septique découvert par Pasteur.

Rappelons toutefois qu'il y a encore des partisans de l'empoisonnement du sang par les produits de la putréfaction (sepsine, ptomaïnes ou autres alcaloïdes) élaborés ou non par les microbes. Quelle que soit d'ailleurs la nature des éléments septiques, ou bien leurs solutions se diffuseront à travers les parois des vaisseaux, ou bien les vibrions passant du foyer putride dans les éléments anatomiques voisins seront absorbés par les leucocytes et pénètreront directement dans les capillaires lymphatiques et sanguins.

III. Anatomie pathologique.

Les lésions anatomo-pathologiques de la septicémie aiguë n'ont rien de bien spécial : notons une décomposition rapide du cadavre comme dans la forme suraiguë. La plaie présente un peu d'œdème, des fusées purulentes, les lésions de la phlébite, de la lymphangite, etc., lorsque ces complications se sont ajoutées à la maladie principale. Le sang noirâtre, poisseux, diffluent ressemble à du goudron ; ses globules sont crénelées, le sérum coloré par l'hémoglobine décèle des bactéries (1). Les principaux

(1) Ziemacki a toujours rencontré des bactéries dans les viscères, à l'autopsie de septicémiques, mais il les regarde comme la transformation *post morten* des corpuscules germes contenus dans le sang pendant la vie (*Beitrage zur kenntniss der Micrococcencolonien*.... etc., in *Zeitsch. f. Heilkunde*, 1883).

viscères fortement congestionnés présentent des suffusions sanguines à leur surface ; les séreuses renferment de la sérosité louche, parfois du pus. La lésion la plus importante est la *stéatose disséminée du foie* (Verneuil) qui nous rend compte des lésions intestinales (entérite hémorrhagique), de la difficulté et de la longueur de la convalescence.

IV. Symptomatologie.

De la céphalalgie, des signes d'embarras gastrique (vomissements, diarrhée) marquent le début de cette complication, en même temps que la plaie, ordinairement récente, devient blafarde et n'a aucune tendance à la réparation. Si les bourgeons charnus existent déjà, on les voit s'affaisser, saigner et sécréter un pus peu abondant, mal lié, sanieux, fétide, parfois safrané (Jeannel). Il n'y a ni douleur violente, ni gonflement marqué.

La fièvre traumatique, au lieu de tomber le 3e ou 4e jour, s'élève bientôt à 40, 41° ; le pouls dur, dicrote, bat 125, 130 pulsations. Cette recrudescence précédée de frissonnement plutôt que d'un frisson véritable, violent, s'accompagne bientôt de phénomènes généraux analogues à l'empoisonnement typhique. La fièvre présente une rémission matinale qui ne va jamais jusqu'à l'apyrexie complète, et une ascension vespérale de 1 à 2° ; elle dure ainsi dix à quinze jours, dans les cas sporadiques, et la mort survient en hypothermie (34°), ou en hyperthermie (42°). Le blessé le plus souvent indifférent et hébété ne se plaint que d'une soif vive et de céphalalgie ; d'autres

fois, il est pris d'un délire tranquille, ou bien d'une agitation furieuse à laquelle succède rapidement le coma. Les lèvres et la langue sont fuligineuses, desséchées ; la constipation du début fait place à une diarrhée cholériforme, mélangée de sang ; les urines foncées, peu abondantes contiennent de l'albumine (Billroth) ; la congestion pulmonaire donne lieu à de la dyspnée, et sur la peau terreuse se montrent des plaques érythémateuses, des pustules (symptôme alarmant d'après les observations de Verneuil et de Tremblez). Bientôt l'affaissement est extrême, le pouls devient imperceptible et le malade succombe dans le collapsus.

V. Diagnostic. Pronostic.

Pour les partisans de l'unité des fièvres chirurgicales, la septicémie ne diffère étiologiquement parlant de la fièvre traumatique que par l'excès de poison septique qui pénètre dans l'organisme, mais la marche de la fièvre et les accidents typhoïdes ne permettent guère de confondre la première avec la seconde une fois que l'affection est bien confirmée ; il n'y a de différence à établir que le moment exact ou finit la fièvre traumatique simple pour devenir l'état septicémique aigu. Le fait du traumatisme éloigne l'idée de fièvre typhoïde ; quant au diagnostic différentiel avec la pyohémie, il est souvent plus difficile à établir à cause de la coïncidence possible des deux affections. Il en sera question au chapitre de l'infection purulente.

Le *pronostic* est des plus graves ; lorsque la septicémie règne pour ainsi dire épidémiquement, les phénomènes nerveux et l'adymanie sont très précoces et le blessé meurt en quelques jours ; dans les autres cas, les symptômes que nous avons énumérés évoluent plus lentement et la terminaison fatale peut survenir du 10e au 15e jour ; cependant, il n'en est pas fatalement toujours ainsi, grâce aux mesures hygiéniques et aux pansements antiseptiques.

VI. Traitement.

Nous n'avons pas à insister sur l'importance extrême des mesures préventives de cette complication, heureusement de plus en plus rare dans la pratique chirurgicale.

On appliquera, suivant les cas, le pansement ouaté de Guérin qui met la plaie à l'abri des germes extérieurs, ou les pansements antiseptiques qui les détruisent. On évitera l'encombrement, les septicémiques seront isolés, et l'hygiène des salles et des ambulances sera surveillée avec un soin méticuleux (désinfection). Enfin, le chirurgien veillera lui-même à l'extrême propreté des instruments, des aides, etc.

Si, lorsque l'empoisonnement du sang ne fait que commencer, les opérations radicales pratiquées avec le thermo-cautère et toutes les précautions antiseptiques ont donné quelques succès, le plus souvent l'intervention *intrapyrétique* n'a fait que hâter le dénouement fatal ; aussi devra-t-on être très réservé, lorsque

la question d'opération se posera chez un septicémique.

Les principales indications sont : 1° De détruire les vibrions septiques introduits dans l'organisme, en créant un milieu impropre à leur multiplication ; 2° De faciliter leur élimination, et 3° D'augmenter la résistance vitale du blessé. Impuissants jusqu'ici, avec les agents thérapeutiques dont nous disposons, à remplir les deux premières, nous nous efforcerons par l'usage des toniques (alcool, vins généreux, quinquina, amers), et par une alimentation choisie de satisfaire autant que possible à la seconde. Enfin, parmi les antipyrétiques ou deffervescents (aconit, benzoate et salicylate de soude, résorcine et antipyrine, etc.) nous donnerons la préférence au sulfate de quinine à haute dose, pur ou associé à l'extrait thébaïque.

§ D. SEPTICÉMIE CHRONIQUE

M. Jeannel donne le nom de *septicémie chronique* « à une fièvre lente, souvent peu élevée, à type rémittent, que l'on observe à la suite des rétentions de liquides putrides soit dans des cavités naturelles, soit dans des cavités pathologiques (poches d'abcès) ».

Cette forme lente d'empoisonnement contre laquelle lutte l'organisme serait due à l'absorption de substances solubles contenues dans le pus ou les liquides toxiques plus ou moins altérés par leur rétention. C'est la fièvre lente qui s'allume chez les porteurs de tumeurs blanches suppurées, de fistules à clapiers multiples, d'abcès froids ouverts, chez les prostatiques et en général ceux qui

ne vident qu'incomplètement leur vessie, chez les femmes atteintes de volumineux polypes de l'utérus en voie de ramollissement ou qui emprisonnent dans la cavité utéro-vaginale les sécrétions altérées de ces deux organes.

Dans la septicémie chronique les symptômes fébriles tiennent le second plan ; l'*état général* et les *troubles digestifs* dominent la scène.

En effet la fièvre ne se traduit que par une légère augmentation de la température *le soir* ou après les repas, un sentiment de chaleur, des transpirations nocturnes, de l'insomnie, et un peu de fréquence du pouls. Mais peu à peu l'appétit disparaît, la langue se charge et les digestions se font difficilement. Bientôt, le malade affaibli par une diarrhée persistante et par des sueurs abondantes maigrit considérablement. La mort est la terminaison inévitable lorsque la septicémie chronique est liée à des lésions primitives ou secondaires (stéatose ou dégénérescence amyloïde du foie, des reins, etc.), irrémédiables. Parfois, au contraire, la guérison définitive est obtenue lorsqu'il est possible de supprimer la cause de la septicémie par le curage d'un abcès froid, l'ablation d'un polype utérin, la résection de tumeurs blanches.

§ E. INFECTION PURULENTE.

I. Définition.

On appelle *infection purulente* (Velpeau), *pyohémie* (Piorry), une maladie occasionnée par la pénétration

dans le sang d'un agent infectieux, caractérisée par des accès de fièvre intermittente, et anatomiquement par la formation d'épanchements séro-purulents au niveau des séreuses articulaires et splanchniques, d'inflammations diffuses, d'abcès multiples au niveau des viscères.

II. Etiologie. Pathogénie.

Un certain nombre de conditions tenant au milieu, à la blessure, au blessé ou à l'opéré prédisposent à l'infection du sang par le poison pyohémique.

Comme pour toutes les maladies infectieuses, l'encombrement dans les hôpitaux joue un rôle incontestable en favorisant l'accumulation des substances infectieuses sur les linges, pièces de pansement, etc., la viciation de l'air, la contagion que des faits indiscutables permettent d'accepter (Verneuil, Le Fort). Aussi avant l'emploi de la méthode antiseptique, observait-on de véritables épidémies d'infection purulente dans les salles de chirurgie, par le transport du pus pyohémique d'un opéré à un autre.

Les enfants, les vieillards et les femmes sont moins fréquemment atteints, sans doute parce qu'ils sont aussi moins exposés aux traumatismes ; quant aux alcooliques, aux diabétiques, aux albuminuriques, à ceux en un mot qu'ont affaiblis des états constitutionnels, des suppurations prolongées, des hémorrhagies, des privations de toutes sortes, ils constituent un terrain excellent pour l'évolution des germes spécifiques.

Les plaies contuses, anfractueuses dans lesquelles le pus est difficilement éliminé, telles que les lésions intéressant les synoviales articulaires ou péri-articulaires, les blessures de guerre, ou celles que produisent les puissants moteurs de l'industrie, les lésions traumatiques portant sur les veines et les régions vasculaires, les fractures ouvertes en particulier (Gosselin) sont davantage exposées à cette redoutable complication. Les travaux de Gosselin ont, en effet, démontré que l'ostéomyélite est une des causes les plus puissantes de la pyohémie, grâce à la facilité d'absorption (Feltz) au niveau des os et de la moelle enflammés, des produits septiques résultant de la putridité du pus, du sang, etc. En fait, une plaie récente et la blessure accidentelle, pendant un pansement, d'une plaie ancienne sont le point de départ ordinaire de cette complication, mais il est non moins certain que la pyohémie peut se produire dans toute plaie suppurante exposée à l'air, ou même sans foyer ouvert à la suite de la phlébite, de l'ostéomyélite non traumatique; elle peut encore compliquer d'autres maladies infectieuses, telles que la variole et l'endocardite ulcéreuse. Dans une thèse inspirée par le professeur Verneuil, M. Domec (1) cite des faits d'infection purulente consécutifs à des phlegmons, des caries, des fractures simples, des pneumonies, des pyélo-néphrites, etc. Des observations plus récentes (Lannelongue, Lücke, Kraske

(1) Domec, *Infection purulente sans plaies exposées* (Th. de Paris, 1877). — Brou-Duclaud, *Contrib. à l'étude de la pyohémie sans plaie exposée* (Th. de Paris, 1884).

etc.) ont établi que l'ostéomyélite dite spontanée est le plus souvent précédée d'une solution de continuité de la peau et des muqueuses, de même que certains foyers inflammatoires (catarrhe bronchique, panaris) ont existé chez certains malades avant les manifestations locales et générales de l'ostéomyélite (1), Enfin, comme pour l'érysipèle, nous admettrons des cas exceptionnels de pyohémie spontanée, dans lesquels l'infection se produit par une voie cachée (muqueuses respiratoire, génito-urinaire, digestive). Une fois le principe infectieux introduit, il se développe d'autant mieux que l'organisme est débilité (alcoolisme, surmenage, refroidissement).

La pyohémie est une infection du sang produite par la pénétration dans la circulation du poison pyohémique formé dans une plaie ou venu de l'extérieur.

Quelques auteurs pensent encore aujourd'hui que l'agent infectieux est un produit chimique (sepsine, ptomaïne) résultant de la fermentation putride du pus, mais la plupart sont d'accord pour admettre que le poison pyohémique n'est autre qu'un micro-organisme, lequel pénètre dans le sang par une solution de continuité de la peau, plus exceptionnellement des muqueuses aérienne, digestive ou génito-urinaire. Les avis sont partagés sur la nature de ce microbe; microbe spécifique de Pasteur, anaérobie et aérobie, de forme allongée, mobile à sa naissance, puis immobile, pour les uns; réunion de microbes (staphylococcus aureus et albus,

(1) Ayala Rios. *Des portes d'entrée de l'ostéomyélite* (Th. de Paris, 1886).

micrococcus tenuis, streptococci), ou microbe à différents états de développement, mais identique dans son action pour d'autres (Rosembach, Cornil et Babès, etc.). Quoiqu'il en soit, ces différents organismes que l'on retrouve dans toutes les collections purulentes métastatiques, cultivés et inoculés, reproduisent les symptômes de l'infection purulente; ils pénètrent dans le torrent circulatoire par un mécanisme que nous allons rapidement indiquer. Leur véhicule ordinaire est le globule blanc. Dans quelques cas, à la faveur d'un travail ulcératif, le pus rempli de microbes d'un abcès ou d'un thrombus suppuré pénètre en masse directement dans le sang et infecte l'organisme (endocardite ulcéreuse, phlébite suppurée, ostéomyélite diffuse); lorsqu'il existe une thrombose intermédiaire à une plaie et au sang, le caillot battu par le flot sanguin peut se désagréger et former des embolies qui entraînent avec elles des leucocytes chargés de microbes pyohémiques, et vont former dans le poumon des infarctus et des collections purulentes. D'après quelques auteurs, ces embolies, grâce à leur ténuité et à la dimension relativement considérable des capillaires pulmonaires, franchissent ces derniers pour passer dans la grande circulation et viennent échouer dans les vaisseaux fins des viscères, y constituant des abcès métastatiques caractéristiques. Dans les fractures ou lésions profondes des os, ce seraient les embolies graisseuses qui véhiculeraient les microbes et les dissémineraient dans tout l'organisme en traversant elles aussi les capillaires pulmonaires. On peut du reste, pour expliquer la formation des foyers métastatiques

des viscères, admettre que les embolies pulmonaires déterminent à leur tour des thromboses des veines pulmonaires, lesquelles deviennent le point de départ d'embolies secondaires lancées dans le cœur gauche et dans la grande circulation. Mais le mode de pénétration le plus fréquent est sans contredit celui dans lequel, au niveau d'une solution de continuité récente ou enflammée, les globules blancs infiltrés de microbes s'insinuent à travers les parois des capillaires sanguins et lymphatiques modifiés par le traumatisme ou l'inflammation, pénètrent les caillots qui obturent tous les petits vaisseaux, se mélangent au sang et vont produire les diverses collections purulentes, par une série d'embolies microbiennes au niveau des lymphatiques des séreuses ou des fins capillaires des viscères et des muscles dans lesquels ils s'arrêtent.

Le poison du microbe pyohémique n'est pas seulement « *pyogène* », il est aussi « *pyrogène* », c'est-à-dire qu'il provoque une infection, des frissons, des accès fébriles intermittents en rapport de cause à effet avec son passage discontinu dans la circulation.

III. Anatomie pathologique.

Des *abcès* multiples, dits *métastatiques*, des *infarctus* dans les *viscères*, des *épanchements séro-purulents* dans les *synoviales articulaires* et dans les *grandes séreuses*, constituent les lésions principales et caractéristiques de l'infection purulente ; le foyer traumatique et le sang présentent aussi des altérations importantes.

Les abcès métastatiques et les infarctus, d'après les statistiques de Billroth, Sédillot, Bryant, occupent par ordre de fréquence les *poumons* parfois exclusivement intéressés, le *foie* et la *rate*, les *muscles, l'œil*, la *parotide*, la *prostate*, le *tissu cellulaire sous-cutané*.

Dans le poumon où ils sont généralement très nombreux et de petit volume, les abcès siègent superficiellement en arrière et à la base ; des ecchymoses, des infarctus et des points de pneumonie catarrhale les accompagnent. Ceux du foie congestionné, friable que l'on a signalés depuis longtemps comme fréquents à la suite des plaies de tête, sont superficiels et de très petite dimension (Hayem) ; d'autres fois, au contraire, ils sont très volumineux par suite de la réunion en abcès commun de plusieurs petites collections. Le pus de ces abcès contient des bactéries en grand nombre ; la constitution anatomique des viscères et son mélange avec divers liquides peuvent lui donner une coloration et une consistance particulières; c'est ainsi qu'il est verdâtre, épais, crémeux au cerveau, jaune-safran ou brun-marron au foie, rougeâtre au niveau de la rate, etc.

Les infarctus qui aboutissent généralement mais non nécessairement à la formation des abcès sont des foyers inflammatoires d'origine embolique septique ; leur forme primitive est en rapport avec la distribution du vaisseau oblitéré : arrondis dans le foie, pyramidaux dans le rein, le poumon, etc.; ultérieurement, par suite de la pression des liquides, ils forment des masses noirâtres assez régulièrement sphériques. Constitués tout d'abord par du sang coagulé

et épanché au sein du parenchyme, les infarctus ont une couleur rouge-foncée, puis noirâtre; la métamorphose granulo-graisseuse leur donne enfin une teinte successivement grisâtre et blanc-jaunâtre.

Des épanchements séro-purulents s'observent fréquemment dans les synoviales articulaires et tendineuses, dans les bourses muqueuses sous-cutanées, moins souvent au niveau des grandes séreuses (plèvres, péricarde, péritoine). Les articulations sterno-claviculaire (Bryant) et temporo-maxillaire, celles du poignet, de l'épaule, du genou sont particulièrement atteintes ; des ecchymoses et des fausses membranes ont été aussi constatées sur ces diverses séreuses.

Du côté du foyer traumatique on rencontre des lésions variables. Des bourgeons charnus affaissés suinte une sérosité ichoreuse plus ou moins fétide; les bords de la plaie se décollent ; une suppuration sanieuse envahit le tissu conjonctif, dissèque et désorganise les muscles, dénude les os et les vaisseaux enflammés. Les veines ulcérées, thrombosées contiennent des caillots d'âge différent remontant parfois très haut. Les uns sont rouges et adhérents ; les autres, ramollis, contiennent une bouillie sanieuse, puriforme, tantôt centrale, en quelque sorte enkystée, d'autres fois au contraire périphérique et en communication avec la circulation. Quant au sang, trouvé diffluent dans certaines autopsies et poisseux dans d'autres, il renferme des globules crénelés (Feltz), des microbes et des globules blancs en proportion considérable (Virchow).

IV. Symptomatologie.

La pyohémie débute d'ordinaire une dizaine de jours après le traumatisme, c'est-à-dire lorsque la plaie est en pleine suppuration et que chez le blessé ou l'opéré les symptômes de la fièvre traumatique ont persisté ou se sont aggravés; mais elle peut, tant que dure la suppuration, apparaître beaucoup plus tardivement et sans que la fièvre traumatique ait continué, comme aussi compliquer soudainement et dès les premiers jours une lésion traumatique.

On a noté tout à fait exceptionnellement comme symptômes prodromiques, une altération du facies, quelques nausées ou des selles diarrhéiques, en même temps qu'un changement dans l'état de la plaie (A. Guérin) laquelle aurait de la tendance à saigner; mais le signal habituel du début de la pyohémie est un véritable accès de fièvre intermittente pernicieuse. Lorsqu'il existe déjà une fièvre traumatique ou un état septicémique, des phénomènes importants se sont déjà manifestés antérieurement, tant du côté de la plaie que du côté de l'état général. Un violent frisson ouvre la scène; le blessé claque des dents; la peau s'horripile, puis, au bout d'un quart d'heure, une demi-heure, vient le stade de chaleur; le pouls bat 120, 130, les inspirations sont extrêmement fréquentes, et la température atteint 39, 40°; suivent des sueurs profuses dont l'odeur fétide, caractéristique rappelle celle de la souris (Bérard). Après un temps

variable, une heure ou deux en moyenne, la température tombe et le malade bientôt remis de son accès ne se plaint que d'inappétence, de soif, de courbature générale et d'insomnie. Pendant ce temps, la plaie a changé d'aspect; les bourgeons charnus affaissés sont devenus blafards ; le pus ordinaire a fait place à un liquide séreux ou séro-sanguinolent, d'odeur fétide spéciale; souvent il se produit des hémorrhagies secondaires par ramollissement du caillot obturateur. Plus tard, les bords de la solution de continuité se décollent et les parties voisines s'œdématient. Dans presque tous les cas on assiste au développement de la phlébite sur les troncs veineux qui partent de la plaie ; enfin, les lésions du phlegmon diffus, celles non moins graves de la gangrène, peuvent compliquer plus ou moins rapidement l'état local. Le lendemain éclatent un nouveau frisson et un nouvel accès, auxquels succèdent un 3e, un 4e, à des intervalles irréguliers, et avec les mêmes caractères que le premier : ascension thermique brusque suivie d'abaissement, puis d'apyrexie complète, jusqu'au retour d'un nouvel accès. A la dernière période, il n'y a plus de rémission bien accusée et la température reste élevée entre 39 et 40° ; le pouls très fréquent est mou et irrégulier.

A partir du premier frisson, l'intoxication de l'économie fait des progrès incessants. La quiétude du blessé dont les douleurs sont insignifiantes contraste péniblement avec un facies typhique particulier et un état général qui s'aggrave à chaque accès. Le visage dont l'amaigrissement est rapide, est de plus en plus tiré, les yeux s'enfoncent dans l'orbite, le nez s'effile et la peau prend

une teinte plombée, puis subictérique, la langue et les gencives desséchées se couvrent de fuliginosités ; la soif est des plus vives. L'haleine a une odeur fade (de foin pourri), spéciale (Braidwood), et les urines devenues rares et concentrées, par suite d'une transpiration profuse, contiennent parfois de l'albumine (1).

Bientôt le malade se plaint de douleurs sourdes dans différentes régions, dans le genou, dans le côté, dans l'épaule, etc. ; mais fréquemment, c'est le chirurgien qui le premier constate de la rougeur et de la fluctuation. Des abcès métastatiques se forment un peu partout dans les jointures, les viscères, la parotide, les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané. Le foie, les reins, la rate tuméfiés sont devenus douloureux à la palpation ; une dyspnée intense, de la toux avec expectoration de crachats sanguinolents appelle l'attention du côté de la poitrine, et l'auscultation révèle une pneumonie ou une pleuro-pneumonie.

L'intelligence est généralement conservée et le blessé, s'il tombe dans un état de stupeur et de rêvasserie, en est assez facilement tiré ; d'autres fois, au contraire, il est pris de délire, il s'agite et veut sortir de son lit ; des paralysies, du strabisme, des soubresauts des tendons surviennent qui indiquent des infarctus du cerveau ou la suppuration des méninges. À la dernière période apparaissent des taches de purpura, de larges plaques d'érythème, des phlyctènes, des pustules (par suite de

(1) La présence de cette substance en forte proportion en même temps que des cylindres fibrineux, épithéliaux indique l'existence probable d'une néphrite aiguë métastatique.

l'intoxication du sang); les selles diarrhéiques deviennent de plus en plus nombreuses et fétides: des escharres se forment au sacrum et le malade succombe dans le coma.

L'infection purulente a une durée moyenne de dix à quinze jours, et se termine presque toujours par la mort.

Lorsque la pyohémie s'est greffée sur un état septicémique, son évolution est beaucoup plus rapide; les accès fébriles se succèdent tous les jours, parfois toutes les 12 heures (Verneuil) et le malade est emporté en 4 ou 5 jours. Dans ce cas les abcès métastatiques peuvent manquer.

Enfin, on voit l'affection marcher beaucoup plus lentement et parfois guérir. Dans le cas de guérison publié par Kiduffe (In *Philad. méd. Times*, 1883), la pyohémie dura 6 mois. Ici, les accès sont beaucoup moins violents et plus éloignés, et les abcès ne se sont pas formés nombreux dans des organes importants ; la question de terrain ne doit pas être non plus indifférente, et la résistance individuelle à l'infection microbienne doit compter pour quelque chose dans cette terminaison exceptionnelle.

V. Diagnostic. Pronostic.

La pyohémie confirmée ne saurait guère être confondue avec une autre affection. Le violent frisson initial, la courbe de température avec son irrégularité, avec ses ascensions brusques et ses rémissions immédiates, complètes, l'aspect typhique, la teinte jaune bistrée du blessé sont en effet des signes pathognomoniques.

Un accès de fièvre intermittente, une complication locale (érysipèle, phlébite, lymphangite, phlegmon diffus), une inflammation intercurrente (pneumonie, pleurésie) ou une fièvre éruptive (variole, etc.) présentent bien le même frisson initial, mais l'indécision ne saurait subsister que pendant trente-six ou quarante-huit heures. La phlébite, la lymphangite, l'érysipèle et le phlegmon diffus offrent des lésions locales caractéristiques; les accès de fièvre palustre sont périodiques ; la pneumonie, la pleurésie et les fièvres éruptives seront facilement diagnostiquées, grâce à leurs symptômes propres ; quant à la septicémie avec laquelle quelques auteurs persistent à vouloir confondre la pyohémie, on la reconnaîtra à l'absence de frissons violents, de la teinte jaune plombée, à la continuité de la fièvre qui présente régulièrement une rémission matinale dans les premiers jours qui suivent le traumatisme. Il ne faut toutefois pas perdre de vue que fréquemment les deux affections peuvent coïncider et mélanger leurs symptômes.

D'après ce que nous avons dit sur les terminaisons de la pyohémie, le *pronostic* est d'ordinaire fatal; cependant la possibilité de la guérison est démontrée par les observations indiscutables que signale l'excellente thèse de Morand (Paris, 1880) inspirée par notre maître le professeur Trélat. Suivant A. Guérin, les malades ne survivraient pas longtemps à la guérison.

VI. Traitement.

Le traitement prophylactique de l'infection purulente,

le même que celui de la septicémie se résume dans l'application scrupuleuse des règles hygiéniques et de la méthode antiseptique (1).

Une fois l'affection déclarée, le chirurgien se rappelant sa curabilité incontestable doit s'opposer au développement de l'intoxication et donner au blessé les moyens de résister à l'infection.

Pour répondre à la première indication et dans le but de détruire l'agent infectieux dans le foyer traumatique même, on a conseillé les débridements et la cautérisation de la plaie au fer rouge (Sédillot), la cautérisation au perchlorure de fer (Trélat), et dans la pensée de provoquer l'élimination du poison par la voie intestinale et par la peau, on a administré des sudorifiques et des purgatifs salins; mais, autant nous sommes partisan des premiers moyens, bien qu'on ne puisse espérer poursuivre profondément les microbes, autant nous rejetons les seconds parce qu'ils ne servent qu'à débiliter l'organisme. Parmi les agents thérapeutiques employés à l'intérieur (acide phénique, iodoforme, aconit, etc.), nous donnerons la préférence au sulfate de quinine, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en attendant que nous connaissions mieux les conditions défavorables à l'évolution bactérienne.

La seconde indication sera remplie en prescrivant au blessé les toniques sous toutes les formes (vin, alcool, extrait de quinquina), et l'alimentation que l'état des voies digestives permet de supporter.

(1) Pollet, *Essai sur l'infection purulente et son traitement préventif* (Th. de Lille, 1880).

CHAPITRE DOUZIÈME

DE L'ÉRYSIPÈLE

I. Définition.

Consécutif à une solution de continuité du tégument interne ou externe, l'érysipèle traumatique est une maladie infectieuse débutant par un frisson violent, caractérisée par une fièvre intense, et localement par une inflammation œdémateuse aiguë, extensive de la peau ou d'une muqueuse. Les recherches récentes (Fehleisen, Cornil et Babès, etc.), permettent d'ajouter qu'il est dû à l'action d'un microbe (Streptococcus erysipelatus).

II. Historique.

Il faudrait un volume pour retracer l'historique de cette affection qui a été décrite par la plupart des auteurs depuis Hippocrate jusqu'à nos jours ; nous nous bornerons ici à une indication très sommaire des principaux travaux qui, depuis le commencement de ce siècle, ont établi sa nature et précisé les lésions anatomiques qui l'accompagnent.

Pendant fort longtemps, on considéra l'érysipèle comme une inflammation simple de la peau ayant son point

de départ dans la lésion traumatique. Pour Renauldin, elle siégeait dans les papilles du derme ; Callisen et Boyer la placèrent dans sa couche la plus superficielle ; Ribes et Cruveilhier, dans le réseau veineux cutané ; Sanson et Blandin, dans les capillaires lymphatiques. Cependant, des médecins anglais, Copland, Wells, Dikson, Arnott, etc., admettaient la nature contagieuse de l'érysipèle, idée vivement combattue en France par Rayer, Roustan, Dupuytren, Bouillaud, et tout d'abord par Velpeau qui apporta plus tard plusieurs observations à l'appui de sa contagiosité, et l'envisagea, non plus comme une simple inflammation, mais comme une affection dépendant d'une intoxication par la plaie. « Il y a toujours une absorption par la peau d'un principe septique, écrivait vers la même époque Piorry ; et il définissait l'érysipèle « une *septico-dermite infectieuse,* » opinion que les travaux plus récents n'ont fait que confirmer.

Vers 1855, divers mémoires parmi lesquels ceux de Todd, de Gubler, de Bird, de Dechambre, démontraient par des faits nombreux que l'érysipèle pouvait débuter et évoluer aussi bien sur les muqueuses que sur la peau, et se propager de l'un à l'autre tégument. Successivement défendue par Trousseau, Jobert, et plus tard par Gosselin (1865) qui inspira les thèses de Fenestre et de Ch. Martin, l'idée de la transmission de l'érysipèle fit depuis de rapides progrès. A peu près seul de son avis, M. Desprès continue à nier sa contagiosité pour n'admettre que son caractère épidémique.

Depuis une quinzaine d'années les recherches de

Vulpian, Steudner, Volkmann, Cadiat, etc., ont mis en lumière et précisé les lésions anatomo-pathologiques de l'affection; pendant que les cliniciens Daudé (1), Pirogoff, puis Maisonneuve, Gosselin, Le Fort, Giraldès, etc. (1872), établissaient sa nature septicémique. Vers la même époque, on s'occupa de la recherche de l'agent infectieux; Hueter et Nepveu, en 1868, ont signalé des bactéries dans les plaques et les phlyctènes érysipélateuses. Puis, Wilde et Bouchard trouvèrent le bacterium punctum isolé ou réuni en chapelet, que Orth et Tillmanns purent cultiver et inoculer avec succès aux animaux; mais ce n'est que dans ces dernières années que Fehleisen (2), Cornil et Babès par des expériences rigoureuses ont établi la nature parasitaire de la maladie. Depuis les streptococci en chaînettes cultivés à l'état de pureté et inoculés à l'homme ont reproduit l'érysipèle typique.

III. Etiologie.

Dans l'état actuel de la science, l'étiologie de l'érysipèle traumatique peut se résumer en quelques propositions : 1° Quelque soit la nature de l'agent infectieux, une solution de continuité cutanée ou muqueuse lui sert de porte d'entrée dans l'organisme ; 2° L'erysipèle traumatique est contagieux ; 3° Certaines conditions de la plaie, du blessé et du milieu extérieur favorisent

(1) Daudé, *Traité de l'érysipèle épidémique*, Paris, 1867.
(2) Fehleisen, Zur *Ætiologie des Erysipels*, Berlin, 1883.

sa production, sa propagation, et influent sur sa gravité : ce sont les causes auxiliaires.

A part les faits assez rares dans lesquels la porte d'entrée du poison échappant à l'inspection la plus attentive, il est rationnel d'admettre que l'agent spécifique a pénétré par les premières voies aériennes (bouche, nez), les autres cas vicieusement qualifiés d'érysipèles spontanés sont précédés d'un traumatisme en miniature, telle qu'une excoriation presque microscopique de l'épiderme ou de l'une des muqueuses pharyngienne et lacrymo-nasale, une vésicule d'herpès ou d'eczéma, un bouton d'acné, un foyer inflammatoire quelconque. Dans l'érysipèle traumatique la solution de continuité peut aussi siéger sur le tégument externe ou bien sur une muqueuse, mais la voie d'introduction est plus ou moins béante, et le mode de pénétration de l'agent morbigène est ordinairement des plus nets. Il s'agit bien quelquefois d'une simple érosion, mais le plus souvent c'est une incision accidentelle ou opératoire, une plaie contuse, irrégulière et anfractueuse, ou bien encore une blessure par armes à feu, etc. Les plaies de tête jouissent à cet égard, on le sait, d'une fâcheuse prédisposition. On a vu enfin, mais beaucoup plus rarement, l'érysipèle avoir comme point de départ les ulcérations, les pertes de substance consécutives à la chute des eschares de la gangrène ou des brûlures, à l'ouverture d'un abcès, à l'application de caustiques, et apparaître à la suite de l'irritation traumatique d'une plaie en voie de réparation (érysipèle soudain de Verneuil).

Depuis que les premières observations des médecins anglais que nous avons cités et celles de Graves, de Trousseau, de Velpeau, de Grisolle, de Follin, etc., firent accepter l'idée de la contagiosité de l'érysipèle, les faits cliniques se sont tellement accumulés qu'il est aujourd'hui difficile de la nier. La transmission se fait principalement par les malades, les médecins, les garde-malades, et en général par le personnel qui se trouve en contact avec les érysipélateux; d'autres agents non moins efficaces sont les pièces de pansements, les éponges, les literies (Kœnig), l'air extérieur, les instruments. Rappelons ici que des médecins ont inoculé involontairement l'affection avec une lancette et une seringue de Pravaz (Neudörfer) qui avaient servi à des érysipélateux. L'inoculation érysipélateuse a été tentée plusieurs fois récemment dans des cas de tumeurs inopérables, et Fehleisen a pu ainsi en étudier la marche.

Une conséquence de la contagion de la maladie par transmissibilité diffuse, c'est le caractère épidémique qu'elle prend fréquemment. Le traité de l'érysipèle épidémique de Daudé renferme une étude complète des principales épidémies qui régnèrent sur le continent, ainsi que des documents fort intéressants sur ce point.

Les causes auxiliaires qu'il nous reste à examiner sont impuissantes par elles-mêmes à développer l'affection; elles ne peuvent, nous l'avons dit, que favoriser son évolution. Parmi ces causes, l'âge, la constitution et le sexe n'ont qu'une action tout à fait insuffisante; il en est de même des *saisons;* toutefois, on a fait remarquer (Gosselin) que l'érysipèle traumatique atteint

plus souvent l'adulte, et qu'il est plus sujet à régner dans les mois d'hiver et de printemps, pendant lesquels les salles sont mieux closes et, par conséquent, moins bien ventilées. L'influence d'une *aération insuffisante* jointe à celle de la malpropreté des plaies, de l'encombrement, de défectuosités du système de vidanges et des communs est en effet indiscutable. Dans un semblable milieu les plaies sont des plus exposées à être envahies; aussi l'érysipèle est-il beaucoup plus fréquent dans les hôpitaux et dans les villes qu'à la campagne.

Parmi les affections qui, en diminuant la résistance de l'organisme à l'empoisonnement, favorisent et aggravent l'érysipèle, nous citerons le diabète, l'albuminurie avec œdème, les maladies du cœur et des voies urinaires.

Disons, en terminant, que la première atteinte d'érysipèle, loin de conférer une immunité, prédispose au contraire de plus en plus aux récidives. Un grand nombre d'observations d'érysipèles à répétition, dans lesquelles on ne pouvait incriminer la contagion extérieure, ont conduit le professeur Verneuil à expliquer ces faits par la théorie du microbisme latent et de l'auto-inoculation. Le streptococcus erysipelatus, microbe aérobie trouvant à la surface des téguments, dans les fosses nasales, le conduit auditif externe, etc., les conditions favorables à son évolution (oxygène, humidité, chaleur), persiste à l'état latent et inoffensif dans ces régions, jusqu'à ce qu'une éraillure de l'épiderme ou de l'épithélium lui permette l'invasion des lymphatiques et une nouvelle infection de tout l'organisme.

IV. Pathogénie.

Son mode de développement, sa contagiosité, son épidémicité, son évolution clinique et ses complications ont fait considérer depuis quelque temps déjà l'érysipèle non plus comme une inflammation simple du derme, mais comme une maladie infectieuse engendrée par un agent spécifique sur la nature duquel diverses opinions ont été émises. Ainsi, pour Hiller (1) qui considère avec Hayem les bactéries de l'érysipèle comme des globules sanguins modifiés, la substance infectante serait un poison chimique provenant de la décomposition des matières albuminoïdes, mis en contact avec une solution de continuité ; le ferment morbigène prend deux voies : une partie s'introduisant dans la circulation sanguine, produit les phénomènes généraux, l'autre partie passant dans les lymphatiques donne naissance à l'inflammation locale ou dermite érysipélateuse.

D'autre part, l'apparition, en même temps que l'érysipèle dans les mêmes lieux, de septicémies diverses et en particulier de la fièvre puerpérale, les relations étroites de parenté entre ces deux affections si bien établies par les observations de Holmes, de Todd, de Retzius, de Trousseau, (2) de Pihan-Dufeuillay, avaient porté à les considérer comme de nature identique, mais de récents travaux ont fait connaître les microbes spécifiques de

(1) Hiller, *Der erysipelatose Entzundungsprocess*, in *Berliner klin. Wochensch.* 1874.

(2) Trousseau, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu*, 6e édition, 1882.

ces différentes maladies infectieuses. L'érysipèle est sans contredit l'une de celles dont la nature parasitaire est le mieux établie. Les recherches de Nepveu, de Tillmanns, de Fehleisen, de Cornil, etc. ont en effet démontré que le microbe de l'érysipèle bien différent de celui du phlegmon ou autres suppurations traumatiques simples, est un micrococcus rond, immobile, isolé, groupé par couple ou en chaînettes ondulées, parfois rectilignes (streptococcus erysipelatus). Cultivé et inoculé à l'homme, il reproduit un érysipèle type, et non un furoncle, un phlegmon ou une autre maladie. L'érysipèle à son tour ne saurait être déterminé par l'inoculation de bactéries analogues, ni par celles de substances putrides. Les topiques les plus irritants peuvent bien produire un érythème, un phlegmon, mais non un érysipèle.

Aux différentes variétés de la maladie correspondent vraisemblablement des micro-organismes particuliers ou différents états de développement du même microbe, mais la démonstration n'est pas faite jusqu'aujourd'hui que les choses se passent d'une façon plutôt que d'une autre. Ajoutons que M. Kaposi (1) pense que dans la plupart des érysipèles traumatiques, il existe d'autres microbes que celui de Fehleisen, et que des produits de décomposition peuvent lui donner naissance.

V. Anatomie pathologique.

Les lésions *locales* de l'érysipèle sont celles d'une

(1) *Remarques sur les cas d'érysipèle survenus à l'Hôpital général de Vienne, de 1882 à 1884* (*Sem. méd.*, août 1887).

cutite exsudative spécifique, c'est-à-dire d'une inflammation *spécifique* des éléments de la peau due à la présence de bactéries spéciales (streptococci erysipelatis).

L'exsudat séro-fibrineux qui occupe les diverses couches de la peau et le tissu cellulaire sous-cutané renferme une grande quantité de cellules lymphatiques (Vulpian) émigrées des capillaires (Volkmann, Steudner), très turgescents au niveau du corps papillaire (Cadiat). Ces cellules migratrices accumulées tout d'abord autour des capillaires sanguins gagnent rapidement les lymphatiques, les lacunes et les vaisseaux qu'ils engorgent (Liouville), les interstices des faisceaux du tissu cellulaire dont les cellules fixes, tuméfiées se multiplient (J. Renaut), et la périphérie des lobules adipeux. Si la poussée érysipélateuse décline, les globules blancs métamorphosés en détritus granuleux sont rapidement repris par les lymphatiques, et il n'y a plus trace de lésion. En cas contraire les phénomènes exsudatifs, la diapédèse, la prolifération des cellules fixes, des globules blancs continuent : de là l'œdème qui, sous forme de bourrelet, circonscrit la plaque érysipélateuse ; de là aussi ces indurations, ces épaississements persistants de la peau, ou bien encore les abcès que l'on observe dans le cours de la maladie.

Les vaisseaux lymphatiques et les petites veines appartenant à la région érysipélateuse participent également au travail inflammatoire. La lymphangite précède même souvent la dermite, et dans ce cas une adénite correspondante précède aussi la rougeur des téguments. Quant à la phlogose des veinules elle passe souvent

inaperçue, à moins qu'elle n'occasionne des thromboses dont le siège (érysipèle de la face) et l'étendue peuvent être le point de départ d'accidents graves (embolies, gangrènes, etc.).

Fehleisen et Cornil, dont les recherches ont été confirmées tout récemment par M. Denucé, ont décrit avec beaucoup de soin les bactéries signalées en 1868 par Hueter, Nepveu et Orth dans les plaques et les bulles érysipélateuses ; par Recklinghausen et Lukomski dans les espaces et vaisseaux lymphatiques de la région. M. Denucé, dans son travail, a démontré que les bactéries pouvaient passer des ganglions lymphatiques dans le sang, contrairement à ce qu'avait avancé Fehleisen (1).

Les micrococci de l'érysipèle sont très petits ; leur diamètre est de 0 μ, 3. Associés deux par deux ou en chapelets sinueux, ils se groupent dans les espaces interfasciculaires, dans les lymphatiques ; on les trouve aussi à la périphérie des follicules pileux, dans le protoplasma des cellules adipeuses, dans les capillaires du rein et du foie (Cornil et Babès). D'après Fehleisen, les bactéries sont inégalement réparties au niveau de la plaque d'érysipèle. Dans une première zone périphérique au bourrelet, les microbes remplissent les lacunes et les réseaux lymphatiques; au niveau du bourrelet, des leucocytes englobent les bactéries qui disparaissent complètement au centre de la plaque érysipélateuse infiltrée uniquement de jeunes cellules.

(1) Denucé, *Étude sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'érysipèle* (Th. de Bordeaux, 1885).

Quant au liquide des bulles et des phyctènes, il contient beaucoup de leucocytes et de fibrine; mais M. Cornil n'y a pas trouvé les bactéries signalées par Nepveu et Orth.

Les lésions générales observées surtout dans les cas graves sont moins précises. Elles ont été en partie décrites par Ponfick qui les a étudiées exclusivement sur des cas d'érysipèle chirurgical pendant l'épidémie de Heidelberg (1866). Les plus fréquentes sont des lésions dégénératives du foie, des reins, de la rate, des muscles, du cœur; l'entérite avec ulcérations au niveau de l'intestin grêle déjà indiquée dans les *Archives de Médecine* par O. Larcher, en 1864, et par Malherbe en 1865. Verneuil a rencontré la stéatose rapide des viscères et Jaccoud a noté les lésions de l'endocardite mitrale et de la péricardite sèche.

L'état du sang a aussi attiré l'attention des auteurs. Borsieri et Desprès l'ont trouvé fluide. La leucocytose observée par Northon Whiteney dans les cas graves, est loin d'être constante, mais le même auteur, dans sa thèse inaugurale (1881), a insisté sur certaines altérations des globules rouges (diminution du diamètre, perte d'élasticité, décoloration, crénelures, etc.)

VI. Symptomatologie.

Sur des malades atteints de tumeurs inopérables, auxquels, dans un but thérapeutique, il avait inoculé le streptococcus spécifique, Fehleisen put étudier le

début de l'affection provoquée artificiellement. La durée de l'incubation a varié entre 15 et 61 heures. Les inoculés se sont sentis pris de troubles digestifs, de vomissements, notamment quelques heures avant l'apparition du frisson initial auquel a succédé rapidement une élévation de la température générale (39 à 40°). Presque en même temps, la rougeur caractéristique apparaissait au point d'inoculation.

C'est à peu près ainsi que débute l'érysipèle traumatique auquel des auteurs accordent une période d'incubation de plusieurs jours; mais dans beaucoup de cas les symptômes prodromiques sont si atténués qu'ils passent pour ainsi dire inaperçus. Le frisson est souvent violent, brusque, comme celui d'un accès de fièvre paludéenne ou celui du début de la pneumonie, et il est rapidement suivi d'une élévation de la température qui monte à 39 et 40°5. En même temps, le blessé est pris de douleurs vagues, de soif ardente, de céphalalgie, quelquefois de délire, de vomissements bilieux.

Les symptômes locaux n'apparaissent que plusieurs heures après l'invasion des phénomènes généraux, et le premier est souvent un gonflement *(douloureux à la palpation)* des ganglions lymphatiques de la région qui est le siège de la lésion traumatique. Quand il s'agit de la face, il arrive que le blessé appelle tout d'abord l'attention du chirurgien sur la gêne qu'il éprouve en mâchant, à cause de l'empâtement des ganglions sous-maxillaires. Puis, en un point ou sur tout le pourtour de la plaie dont les bords se sont tuméfiés et dont la suppuration s'est tarie, se dessine une tâche, une auréole

d'un rouge vif et luisant qui pâlit sous la pression du doigt pour reprendre aussitôt sa teinte primitive, et est le siège de picotements et d'une cuisson douloureuse. Peu à peu, la rougeur toujours plus vive à la périphérie qu'au centre gagne comme une tache d'huile les téguments voisins et se limite brusquement par un liseré festonné dont la saillie constitue un bourrelet plus appréciable au toucher qu'à la vue. La coloration de la plaque érysipélateuse est du reste loin d'être toujours la même ; chez les cachectiques et les anémiques elle est beaucoup moins prononcée ; de même au cuir chevelu il devient très difficile de constater une teinte rosée, un peu plus foncée chez les personnes chauves. Il est sans doute ordinaire que l'érysipèle parte des bords de la solution de continuité, mais on peut voir la rougeur débuter à distance (Barbanneau).

L'œdème produit par l'exsudat séro-fibrineux et la diapédèse des globules blancs n'est en général marqué qu'au niveau des régions où le tissu conjonctif sous-cutané jouit d'une très grande laxité, comme aux paupières, au scrotum, au prépuce. Dans ce cas, le gonflement est énorme, et la douleur relativement modérée. C'est l'inverse sur le nez et en général dans les parties où la densité et l'adhérence du tissu conjonctif s'oppose à la tuméfaction et facilite la compression ou l'irritation des extrémités nerveuses par les produits exsudés.

Pendant cette période de progression de l'érysipèle, les symptômes généraux du début (sauf les vomissements) persistent, et en particulier la fièvre (39°5, 40°5)

dont le type est rémittent ; la chute du matin peut atteindre un degré ; le pouls très fréquent est fort et plein, du moins chez les blessés antérieurement bien portants. Fatigués par un reste de céphalalgie et par des rêvasseries, des cauchemars, tourmentés par une soif vive, les malades conservent une inappétence complète; d'autres fois, dans l'érysipèle de la face et du cuir chevelu, ou bien quand le blessé a des habitudes alcooliques, il y a du délire, parfois furieux, auquel succède le coma. Après une durée moyenne de huit à douze jours dans l'érysipèle bénin, fixe, classique, les symptômes locaux et généraux diminuent progressivement; la période de résolution commence. La plaque érysipélateuse pâlit tout d'abord sur les points qu'elle a primitivement affectés, puis le bourrelet s'affaisse et le liseré festonné s'échancre de plus en plus de portions blanchâtres; finalement l'épiderme se desquamme en lamelles très fines, plus rarement en larges plaques. Parallèlement la température tombe ainsi que le pouls; l'anorexie disparaît et le blessé éprouve un sentiment de bien-être; il entre en convalescence.

Les modifications que présente l'érysipèle, soit dans la marche de l'éruption, soit dans l'aspect de la plaque éruptive, soit dans la prédominance de quelques symptômes généraux, ont fait admettre plusieurs variétés cliniques. Nous avons pris comme type de notre description l'érysipèle *fixe*, c'est-à-dire celui dans lequel la *dermite* reste cantonnée dans la même région; il est dit *ambulant* ou *erratique*, lorsqu'il passe successivement

en divers points; *serpigineux,* lorsque la rougeur s'étend sur une grande surface grâce à la confluence des plaques; à *répétition,* à *rechute* ou de *retour,* lorsque l'érysipèle ordinairement bénin occupe plusieurs fois son siège primitif; *périodique,* lorsque, ainsi que j'ai eu l'occasion d'en observer un cas chez une jeune femme, une poussée nouvelle revient presque à chaque époque menstruelle.

Si la dermite évoluant rapidement, la circulation de la peau se trouve entravée par la violence de l'inflammation, si les parois des vaisseaux sont antérieurement altérées, la plaque érysipélateuse peut présenter des points *ecchymotiques* (1), comme cela s'observe chez le vieillard; ou bien l'épiderme est soulevé sous forme de vésicules ou de bulles *(érysipèle phlycténoïde),* par de la sérosité roussâtre, riche en globules blancs. Ultérieurement, apparaissent des croûtes dont la chute laisse voir à la place des cicatrices blanchâtres. Enfin, dans certains cas d'érysipèles, les symptômes gastro-intestinaux (vomissements bilieux, diarrhée, etc.) prennent une grande intensité; dans d'autres (érysipèle du cuir chevelu, érysipèle chez les alcooliques), ce sont les troubles nerveux (délire, etc.); assez fréquemment aussi, à la seconde période, on voit la fièvre monter et la température atteindre 41 degrés; les lèvres, la langue se sèchent et deviennent fuligineuses, ainsi que les dents et les gencives; survient

(1) Une malade du service de M. Verneuil a présenté dans le cours d'un érysipèle traumatique consécutif à une piqûre du doigt, une éruption généralisée de purpura (*De la forme hémorrhagique de l'érysipèle* (*Mém. de Chir.*, t. IV, p. 689).

en même temps une diarrhée rebelle, et les malades prostrés succombent dans le coma (forme typhoïde).

Parmi les *complications* de l'érysipèle traumatique, nous citerons la *suppuration* et la *gangrène*. L'érysipèle phlegmoneux, ainsi que les différents modes de production de la suppuration à la suite de l'érysipèle ont été décrits par Lordereau et Cadiat en 1874 (1). L'inflammation peut donner naissance à du pus qui se collecte dans le derme, sous l'épiderme (abcès) ; celle du tissu cellulaire sous-cutané peut aboutir au phlegmon circonscrit ou bien au phlegmon diffus (cuir chevelu, scrotum, membres), complication des plus graves à cause des décollements étendus, des vastes ulcérations, etc.; certaines régions telles que la face et les paupières y sont particulièrement disposées. Parfois aussi la suppuration se montre à distance sous forme d'abcès multiples indépendants ou au niveau des lymphatiques enflammés. Dans l'érysipèle *gangréneux* proprement dit, assez fréquent chez les cachectiques, chez tous les affaiblis en général, il se forme au milieu de la plaque éruptive, vers le 6e jour, une eschare noirâtre qui gagne rapidement en étendue ; les symptômes généraux s'aggravent et la mort survient au milieu de phénomènes adynamiques. Au niveau du prépuce, des paupières, la mortification de la peau résulte de la minceur de ces téguments dont les vaisseaux nourriciers sont détruits ou désorganisés par la violence des phénomènes inflamma-

(1) M. Denucé a bien mis en lumière ce fait que pour qu'il y ait suppuration, il faut qu'au microbe spécifique de l'érysipèle s'ajoute le microbe de la suppuration.

toires. Ici la lésion est toute locale et entraîne rarement une terminaison fatale.

On a encore signalé dans les érysipèles graves la pleurésie, la pneumonie, la néphrite aiguë (1) associée à l'endocardite (Jaccoud), des parotidites et des arthrites suppurées, la phlébite et l'infection purulente ; et enfin dans ceux de la tête, la méningite et la cécité (2).

La plupart des érysipèles traumatiques fixes et bénins ont une durée moyenne de douze jours ; quelques uns guérissent même en quelques jours, et il est rare de voir la maladie dépasser le quatorzième ; mais il n'en est plus de même de la forme ambulante et de celle à répétition, dans lesquelles des poussées successives peuvent prolonger l'affection pendant plusieurs semaines.

La terminaison habituelle est la *résolution*. L'érysipèle guérit le plus souvent sans laisser de traces ; d'autres fois, lorsque par exemple, il y a eu plusieurs fois récidive, les téguments enflammés gardent une coloration foncée ; ou bien l'œdème persistant, il en résulte un épaississement hypertrophique de la peau qui dans certains cas aboutit à l'éléphantiasis.

VII. Diagnostic. Pronostic.

Les symptômes du début (frisson intense, fièvre, embarras gastrique) sont les signes précurseurs de tant

(1) L'albuminurie passagère signalée par Verneuil et ses élèves résulte vraisemblablement d'une congestion rénale intense, à moins d'admettre une infection des éléments du rein par les bactéries.

(2) Despagnet (*Rec. d'opht.*, Paris, 1880).

de maladies aiguës, fébriles, qu'il est tout d'abord assez difficile de se prononcer ; seul l'engorgement ganglionnaire douloureux, précoce, pourrait dans certains cas mettre sur la voie d'un diagnostic anticipé. Après l'apparition de la rougeur, on peut encore confondre l'érysipèle avec l'érythème, une lymphangite ou un phlegmon, mais la marche des symptômes généraux, l'aspect de la plaque érysipélateuse, sa délimitation sous forme de bourrelet, son exquise sensibilité à la plus légère pression ne permettront pas longtemps l'hésitation.

La rougeur de l'érythème n'est ni saillante, ni limitée par un bourrelet, ni douloureuse à la pression. Elle n'est pas annoncée par une adénite et ne s'accompagne pas de phénomènes généraux aussi marqués.

L'angioleucite des troncs ne prête pas à l'erreur, parce que la rougeur est disposée en rubans anastomosés, interceptés par des portions saines de la peau sur le trajet des gros vaisseaux lymphatiques, et parce que les autres symptômes sont assez différentiels ; il n'en est pas de même de la lymphangite réticulaire, qu'un grand nombre de chirurgiens, depuis Blandin, (Desprès, etc.) identifient avec l'érysipèle. Le diagnostic repose sur l'absence de gonflement, de bourrelet au niveau des plaques, sur les fines trainées de l'angioleucite et sur la bénignité presque constante des symptômes généraux.

La même difficulté surgit quand il s'agit de distinguer l'érysipèle phlegmoneux d'un phlegmon diffus consécutif à des blessures graves, dans lequel les téguments présentent une rougeur mal circonscrite, un gonflement

œdémateux et les signes de la lymphangite ; on devra se rappeler que dans l'érysipèle on ne constate pas un empâtement ni une tuméfaction aussi étendus ; que dans le phlegmon diffus les bords de la rougeur ne sont pas aussi brusquement tranchés et que les symptômes fébriles ne précèdent pas les lésions locales.

La complication érysipélateuse au niveau d'une lésion traumatique ou d'une plaie opératoire est toujours une chose fâcheuse et capable d'entraîner la mort.

Les statistiques ne sont pas d'accord sur le chiffre de la léthalité. Ainsi Velpeau a eu 35 morts sur 63 cas à la Charité, et Gosselin 70 sur 260 cas, tandis que Billroth n'en relate que 10 sur 137 cas (non compliqués, il est vrai). D'une façon générale, Gosselin soutenait que l'érysipèle opératoire est de moitié plus grave que l'érysipèle traumatique ; cette formule est trop exclusive ; la question est plus complexe, et il faut tenir compte des âges extrêmes (vieillards, nouveau-nés), des complications antérieures (glycosurie, albuminurie, alcoolisme, etc.) ou concomitantes (formes phlegmoneuse et gangréneuse, fièvre typhoïde, néphrite aiguë, méningite, etc.), du siège (cuir chevelu, face) et de la constitution épidémique qui augmentent singulièrement la gravité du pronostic.

Dans quelques cas d'affections rebelles de la peau *(lupus)*, d'ulcérations de mauvaise nature, de néoplasmes bénins ou malins, on a signalé par contre l'action salutaire de l'érysipèle (érysipèle curateur) (1) ; aussi

(1) Collin, *De l'érysipèle curateur et modificateur* (Th. de Paris, 1887).

des chirurgiens ont-ils cherché à le provoquer chez des malades porteurs de lésions incurables en les exposant à la contagion. J'ai vu moi-même, alors que j'étais l'interne de M. Galliet, des fibrômes innombrables de la peau disparaître une première fois sous l'influence d'un érysipèle, puis reparaître ; une pneumonie amena le même résultat l'année suivante, mais le malade succomba à cette maladie.

VII. Traitement.

Il comprend : A. la *prophylaxie;* B. le *traitement curatif.*

A. L'étude des causes et de la nature de l'affection commande au chirurgien un ensemble de mesures propres à prévenir le développement de l'érysipèle; le véritable traitement de cette complication est le traitement préventif. Mais il y a des régions au niveau desquelles il est difficile de mettre les solutions de continuité opératoires ou accidentelles complètement à l'abri des germes extérieurs; nous citerons par exemple les plaies de la bouche. Dans d'autres cas, le blessé ou l'opéré est déjà en puissance d'érysipèle déclaré lorsqu'il s'adresse au chirurgien; ou bien encore le malade est sujet à l'érysipèle à répétition. Pour prévenir ces récidives si tenaces, Verneuil a insisté sur la nécessité de désinfecter et de nettoyer aussi complètement que possible l'érysipélateux. La surface tégumentaire, les régions pilifères, le cuir chevelu, le sillon rétro-auriculaire et le conduit auditif externe seront

en particulier lotionnés à plusieurs reprises avec des solutions parasiticides (sublimé au 1/1000e). Les cavités muqueuses (pharynx, fosses nasales) seront soumises aux pulvérisations antiseptiques, non irritantes (biiodure d'hydrargyre, 0,05 centig., alcool 20 gr., eau 1,000) et les vêtements passés à la vapeur d'eau à 120°.

Les érysipélateux blessés et opérés seront isolés (1), c'est-à-dire transportés dans une autre salle, ou si la saison le permet, sous une tente, et le local évacué subira une ventilation prolongée, un nettoyage complet. On évitera autant que possible le voisinage des salles de chirurgie avec les salles d'accouchements, et en temps d'épidémie, le service d'un côté (élèves et garde-malades) n'aura aucun rapport avec l'autre. De même le médecin qui soigne des érysipélateux prendra les plus grandes précautions, s'il doit en même temps visiter de nouvelles accouchées. Il s'abstiendra pendant un certain temps, s'il le peut, de toute opération sanglante, et en cas de nécessité il aura de préférence recours aux caustiques (Gosselin).

La méthode de pansement a aussi son importance, et si les pansements antiseptiques n'ont pas fait disparaître entièrement cette complication, du moins, ainsi que l'a démontré la récente discussion à l'Académie de médecine, leur application l'a-t-elle diminuée dans des proportions marquées. Il en est de même de l'hygiène hospitalière, d'une façon générale.

B. *Traitement curatif.* — Un grand nombre de méthodes dites curatives se sont succédées un peu au

(1) *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1885.

hasard des théories régnantes mais aussi sans succès, dans le traitement de l'érysipèle; telles sont les médications substitutive, antiphlogistique, etc. Lisfranc appliquait des sangsues *loco dolenti,* Josse le froid en permanence, Piorry et Dupuytren de petits vésicatoires, Larrey le fer rouge, Jobert de Lamballe le nitrate d'argent, etc., afin de circonscrire l'inflammation ou même de s'opposer à son début. Robert de Latour vantait dans le même but le badigeonnage des plaques érysipélateuses au collodion, moyen adopté par Nélaton, Broca etc., mais qui n'a jamais eu d'autre avantage que de soustraire les parties malades au contact de l'air, d'exercer sur elles une compression modérée et de masquer l'inflammation. Tous ces remèdes ont été à juste titre délaissés et l'on s'en tient aujourd'hui à à la thérapeutique rationnelle des symptômes.

L'administration d'un léger éméto-cathartique au début a l'avantage de combattre l'état saburral et de faire le lavage de la surface intestinale, mais l'indication fondamentale est de soutenir les forces du malade pendant toute la durée de l'affection. Jaccoud prescrit depuis longtemps avec succès le vin de quinquina à la fois comme tonique et comme défervescent. La dose moyenne est de 250 grammes en 24 heures, et elle est poussée jusqu'à 400 à 500 grammes, si le délire (par anémie cérébrale) est persistant. Chez les blessés alcooliques on pourra sans crainte donner cette dose d'un vin généreux et y ajouter au besoin de l'alcool.

Comme les érysipélateux se plaignent surtout de picotements, de brûlure, de tension au niveau des par-

ties atteintes, on devra mettre ces dernières à l'abri de l'air, en les recouvrant de substances inertes, adoucissantes et de ouate. Les uns saupoudrent les plaques enflammées de poudre de riz, après avoir pratiqué des onctions avec la vaseline boriquée, d'autres recommandent les compresses de fleurs de sureau.

Dans ces dernières années, sous l'influence des doctrines microbiennes, on a fait usage de l'acide phénique en injections au niveau de l'érysipèle, dans la pensée de détruire sur place le principe infectieux (Hueter, Bœckel, etc.). Heppel (1) en badigeonnant la plaque érysipélateuse et son pourtour à l'aide d'une solution alcoolique d'acide phénique à 10/100 aurait réussi 7 fois à empêcher la propagation de l'affection. Les pulvérisations phéniquées prolongées (Verneuil), les applications d'huile térébenthinée (Lücke) ou phéniquée ont été également préconisées dans le même but.

Enfin, dans le *Centralbl. f. chirurgie* (7 Mai 1887), Riedel (d'Aix-la-Chapelle) prétend avoir enrayé la marche de l'érysipèle chirurgical au moyen de scarifications recouvertes de compresses trempées dans une solution au sublimé au 1/1000 et renouvelées 3 fois par jour. Ce procédé est une variante améliorée de la méthode de Kraske dans laquelle des scarifications mises en contact avec des liquides antiseptiques sont pratiquées sur toute l'étendue des plaques érysipélateuses (2).

(1) Heppel, *Arch. of Dermatology*, 1881.

(2) Les formes compliquées de l'érysipèle (phlegmon érysipélateux diffus, lymphangite gangréneuse, etc.) donnent lieu à des indications spéciales, parmi lesquelles les débridements au thermo-cautère.

CHAPITRE TREIZIÈME

DU TÉTANOS TRAUMATIQUE

I. Définition.

Le tétanos est une maladie de nature infectieuse probable (1), caractérisée symptomatiquement par des contractures douloureuses qui occupent rapidement la plupart des muscles striés, après avoir débuté le plus souvent par ceux de la nuque et des mâchoires, par des accès convulsifs et des phénomènes généraux graves dont la terminaison habituelle est la mort (2).

(1) On n'a pas obtenu jusqu'à ce jour de cultures pures du bacille de Nicolaïer.

(2) Hippocrate parle longuement du *tétanos* qu'il attribue au froid et qu'il conseille de traiter surtout par les sudorifiques; Celse et Galien placent la maladie dans la moelle épinière; Guy de Chauliac remarque que la section complète d'un nerf est beaucoup moins grave que la section incomplète et que les convulsions tétaniques peuvent se localiser au membre blessé et ne pas se généraliser. Boerhaave touche de près la véritable étiologie, mais la thérapeutique reste toujours impuissante et le pronostic fatal. A la fin du XVIII[e] siècle le mot tétanos est créé par Trinka (1877) qui conseille l'amputation des orteils et des doigts blessés, la division des nerfs et des tendons intéressés, lorsque menacent les convulsions. Vers la même époque Dazille, Bontius, Valentin, etc., étudient cette complication à la Guyane, aux Indes, et incriminent les influences climatériques ou paludéennes. Les grandes guerres du commencement de ce siècle permettent aux chirurgiens d'observer le mal sur une vaste échelle et Larrey résout quelques points de son étiologie. Depuis, les études ont surtout porté sur la physiologie pathologique et

II. Étiologie.

La majorité des pathologistes admet encore aujourd'hui un tétanos médical, *a frigore,* à côté du tétanos traumatique ou chirurgical. Pour certains auteurs, au contraire, le point de départ de la maladie qui serait *une* (1), est toujours une solution de continuité, apparente ou cachée, ouverte ou cicatrisée, traumatique ou pathologique. Nous y reviendrons plus loin.

Toute espèce de blessure peut se compliquer de cet accident grave; des luxations, des contusions des doigts ou des orteils, des lésions insignifiantes (piqûre avec la seringue de Pravaz, piqûre d'abeille ou de sangsue, excoriation des extrémités), une extraction de dent, l'énucléation de l'œil, la section ou la chute du cordon (trismus nascentium), la circoncision, l'ovariotomie, la plaie d'un vésicatoire, etc., ont été suivies de tétanos. Certains traumatismes y sont plus particulièrement exposés : telles sont les morsures, les plaies contuses, douloureuses avec corps étrangers des régions les plus riches à la fois en filets sensitifs et en voies d'absorption (doigts, orteils, tête, organes génitaux, etc.). Au premier rang se placent

le traitement interne. Les anesthésiques, le chloral en particulier ont donné des succès; cependant la mortalité est toujours considérable. Les recherches incessantes de nos jours ne peuvent qu'éclairer la pathogénie de cette grave complication et mettre sur la voie du véritable traitement curatif.

(1) Verneuil, *De la non-existence du tétanos spontané* (*Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences,* oct. 1887).

les blessures des extrémités par armes à feu. Dans la statistique publiée par Otis, après la guerre d'Amérique, on relève 505 cas de tétanos sur 246,712 blessures ; dans 292 cas, elles portaient sur les membres inférieurs et dans 137 cas, sur les membres supérieurs.

Les plaies nettes, simples, prédisposent beaucoup moins au tétanos que les larges pertes de substance avec attrition des parties molles, des vaisseaux, les déchirures incomplètes des nerfs, les fractures comminutives, les corps étrangers de toute nature (projectiles, éclats de verre, esquilles, etc.) en contact avec des filets nerveux.

Larrey, pendant les campagnes de l'Empire, Baudens en Algérie, Stromeyer pendant la guerre d'Autriche (1866) et depuis, un grand nombre de médecins militaires ont mainte fois appelé l'attention sur l'influence des milieux et en particulier sur l'action du froid humide. C'est en effet dans les contrées tropicales et, en pays tempérés, dans les mois d'août et de septembre où l'on observe un notable écart entre la température du jour et celle de la nuit ; c'est chez les blessés qui après l'ardeur et les fatigues du combat bivouaquent exposés au froid sur un sol humide que cet accident est le plus commun. Le froid sec au contraire, d'après les observations de Pirogoff, de Poncet, etc, n'aurait pas la même influence ; cette complication serait rare en Sibérie, en Russie, etc.

L'allure *épidémique* revêtue parfois par le tétanos, de nouvelles recherches et l'observation de faits récents et curieux tendraient à faire admettre que l'affection est de nature virulente, contagieuse et infectieuse (voir plus loin Pathogénie). Nous venons de signaler *l'humidité* du

sol comme facteur étiologique important, et dans cette voie, plusieurs auteurs, Sauguer, S. Cooper, etc. ont depuis longtemps attribué l'affection au paludisme, à une sorte de miasme tétanique ; au Brésil eu particulier, le tétanos serait franchement intermittent (Reiss). Parmi les faits qui mettent le mieux en saillie le caractère parasitaire, contagieux, ainsi que l'origine tellurique probable du tétanos, nous citerons les cas de Dufour, Vogel (1), Larger (2), et les recherches de Nicolaïer (3), Socin, Rosenbach (4).

Nicolaïer a décrit un bacille « en forme de soie, analogue mais plus long que le bacille de la septicémie de la souris de Koch », trouvé à la surface des terrains humides, et dont l'inoculation à des cobayes et à des lapins donna lieu à des symptômes

(1) Les observations de Dufour et de Vogel concernent cinq traumatismes des membres inférieurs et une contusion du testicule ; ces six cas apparaissent dans l'espace de trois mois (1878) ; et, depuis à la suite de modifications apportées dans l'hygiène hospitalière aucun cas ne s'est reproduit ; ces deux auteurs incriminent des émanations provenant du sol détrempé par les pluies (Dufour) ou imprégné de matières fécales liquides et de déchets alimentaires en décomposition (Vogel). Dufour, *Sur l'étiologie et la nature du tétanos,* (Th. de Paris, 1886).

(2) A la séance du 28 octobre 1885 (Soc. de chir.) MM. Larger et Pollaillon firent la relation de onze cas dont plusieurs compliquant des plaies consécutives à des chutes sur le sol, dans une même contrée où cette affection avait sévi sur les animaux (chevaux, chèvres) ; 5 de ces malades placés dans le voisinage l'un de l'autre succombaient en un court espace de temps. De même les tétaniques soignés à l'hôpital de St-Germain-en-Laye avaient contracté leurs blessures dans des localités où sévissait fréquemment le tétanos chez les chevaux ; ceux de M. Delsol et du professeur Le Fort en 1871, de M. Berger en 1884 étaient placés dans des lits contigus ou dans la même salle. Les Drs Macker et Thiriar ont cité des faits analogues (2e *Congr. Franç. de Chir.*, 1886).

(3) Nicolaïer, *Ueber infectiosen tetanus*. Göttingen, 1884.

(4) Rosembach, *Centralb. f. chir.*, 1886.

tétaniformes. Depuis, Socin (de Bâle), Fengge, Rosembach, etc., obtinrent également un tétanos expérimental en inoculant des microbes récoltés dans la terre végétale.

Si l'on pense à la rareté du tétanos, eu égard au nombre des traumatismes, on est porté à rechercher en dehors des influences tenant à la blessure et au milieu si le blessé n'apporte pas une prédisposition spéciale (1). Il est certain que cette affection sévit plus fréquemment chez les noirs que chez les blancs qui vivent dans le même climat ; chez l'homme adulte plus exposé aux traumatismes, que chez la femme, l'enfant et le vieillard. Mais si les peuplades de l'Afrique, les insulaires du Pacifique, les parias Hindous, les Malais, sont en effet plus souvent décimés que les blancs, ne faut-il pas au moins autant incriminer l'absence de toute hygiène que l'influence de la race ?

A diverses reprises et tout récemment encore (2e *Congrès français de Chirurgie* et *Soc. de Chir.*), on a discuté la contagiosité et la possibilité de l'origine animale (équine) du tétanos ; le professeur Verneuil, en particulier, a exposé dans différentes publications (2) son opinion à ce sujet. Se basant sur la fréquence de

(1) Si la constitution et le tempérament paraissent n'avoir qu'une action douteuse, il n'en serait pas de même de la *diathèse rhumatismale* et de l'*alcoolisme*. Wunderlich a guéri des tétaniques avec l'acide salicylique, et nous avons vu que le froid humide, pour cette complication des plaies comme pour le rhumatisme, est un des facteurs étiologiques les moins contestables ; quant à l'alcoolisme, maladie à expression nerveuse par excellence (chorée, crampes, convulsions des ivrognes), si elle n'occasionne pas le tétanos, elle imprime une marche rapide à ses manifestations.

(2) *Gazette hebdomadaire* et *Revue de Chirurgie*, 1887.

cette complication chez les individus qui sont par profession en contact avec les chevaux (maréchaux ferrants, équarisseurs, charretiers, etc.), avec le sol ou les objets, voitures, harnais, etc., imprégnés des déjections équines (maraîchers, terrassiers, etc.), il croit à sa transmission de l'homme à l'homme par les instruments souillés du principe virulent spécifique, très fixe, gardant longtemps ses propriétés toxiques et résistant aux agents destructeurs, du cheval à l'homme et réciproquement. Les résultats obtenus par les chirurgiens et les vétérinaires grâce à la méthode antiseptique et au nettoyage minutieux des instruments, constituent une forte présomption en faveur de la nature virulente spécifique du tétanos ; quant à son origine équine, elle a contre elle des statistiques négatives (Terrier, Maunoury, Saucerotte, St-Vel, etc.) (1), dont la valeur ne saurait être contestée.

III. Pathogénie.

Malgré les recherches de ces dernières années, la nature du tétanos n'est pas encore nettement établie. Deux théories principales ont cours aujourd'hui pour expliquer sa production : A. La théorie nerveuse ; B. La théorie humorale.

(1) C'est ainsi que pendant dix ans, la garnison de Lunéville forte de 2,400 cavaliers ne fournit aucun cas de tétanos, tandis que la population civile forte de 15,000 habitants en donna 23 cas sur près de 4,000 décès, soit 58 °/₀₀.

A. D'après la théorie nerveuse, le tétanos pathologique serait absolument semblable au tétanos expérimental que produit le physiologiste en excitant le pouvoir excito-moteur de la moelle directement par les courants électriques ou les poisons tétaniques, ou indirectement par une irritation vive et continue d'un nerf centripète. Dans le tétanos pathologique, les nerfs sensitifs périphériques sont irrités par le froid et le traumatisme ; cette irritation transmise à la substance grise spinale se traduit par des contractures réflexes des muscles voisins du foyer traumatique, contractures que l'accroissement de l'excitabilité du centre spinal généralise suivant la loi de Pflüger. Il y a toutefois une certaine irrégularité jusqu'ici inexpliquée, dans la marche de la généralisation de ces contractures réflexes qui débutent souvent par les muscles de la nuque et des mâchoires et restent prédominantes dans le groupe des extenseurs. Cette hypothèse pathogénique compte de nombreux partisans ; elle a pour elle la fréquence relative du tétanos dans les blessures des nerfs ou des régions riches en filets nerveux, l'existence de la névrite souvent constatée (Arloing, Tripier, Kocher).

B. La théorie humorale (Billroth, Roser, Panum, Verneuil, etc.), admet qu'un agent spécifique (microbe, ferment, ptomaïne) pénètre dans l'économie ou se forme dans la plaie et agit comme poison analogue à la strychnine. Dans le tétanos traumatique, le poison pénétrerait par la plaie, et dans le cas de lésions sous-cutanées ou de tétanos spontané, *a frigore,* l'introduction de l'agent spécifique aurait lieu par les voies naturelles,

ou bien le poison (ptomaïne) serait fabriqué par l'organisme individuel.

Les premières recherches faites dans cette voie par Arloing et Tripier en 1869 furent négatives. Reprises en 1882 par Nocard et en 1885 par Polaillon, Kirmisson, etc., elles restèrent aussi sans résultats. Par contre, les tentatives d'inoculation de plusieurs médecins italiens, Carle et Rattone, Bonome, Giordano (1), ont démontré que le tétanos est infectieux et qu'il est transmissible de l'homme au lapin et du lapin au lapin. En 1886, Rosembach, à la clinique de Gœttingue, a confirmé ces données. Des morceaux de téguments découpés une heure après la mort, sur les limites de la plaie, chez un tétanique, et placés sous la peau de deux cobayes, leur donnèrent le tétanos dès le lendemain. Des cultures de la 4e génération réussirent à donner le tétanos à des cobayes et des souris. Tout récemment, enfin, M. Nocard aurait réussi à donner le tétanos à différents animaux en leur inoculant des matières recueillies sur des casseaux qui avaient servi à la castration de chevaux morts de cette complication. Nous avons dit précédemment que le microbe du tétanos serait un bacille (Nicolaïer, Socin, Rosembach); d'un autre côté, Doyen (de Reims) et Ferrari ont trouvé des cocci. Depuis, Brieger, opérant sur des cultures du bacille de Rosembach, a isolé quatre ptomaïnes (tétatine, tétanoxine, spasmotoxine, etc.), qui repro-

(1) Carle et Rattone, *Studio experimentale sull'eziologia del tetano*, Torino, 1884.—Ferrari (*Congrès de la Soc. Ital. de Chirurgie*, avril 1887). — Giordano, *Contributo all'eziologia del tetano*, etc., Torino, 1887.

duisent les symptômes du tétanos. Toutefois, la difficulté considérable de cultiver le bacille de Rosembach et par conséquent de contrôler ces recherches, ne permet pas encore d'admettre comme démontrée la nature infectieuse de la maladie.

IV. Anatomie pathologique. Symptomatologie.

L'étude anatomo-pathologique du tétanos est pleine d'incertitudes, et les principales lésions des centres nerveux n'ont rien de pathognomonique ; la plupart des auteurs les regardent comme secondaires sans compter qu'elles peuvent souvent faire défaut ou bien qu'elles sont contradictoires.

L'encéphale souvent indemne a été trouvé congestionné par Le Fort et Huguier ; des altérations variables ont été signalées à l'origine des nerfs bulbaires, au niveau de l'épendyme (Poncet), etc. L'hypérémie des méninges et des centres gris de la moelle, avec coloration hortensia caractéristique de ces derniers, ou bien des foyers de ramollissement, d'inflammation ou de sclérose, des hémorrhagies rachidiennes extra-méningées (Bouchut), la névrite ascendante des cordons émanés du foyer traumatique, telles sont les principales lésions qui ont été tour à tour décrites puis niées. Enfin, du côté des muscles on observe parfois des ruptures des fibres et des vaisseaux (hémorrhagies) consécutives à l'exagération de la contraction, ou bien des îlots de myosite avec dégénérescence séreuse ou colloïde. La

plupart des viscères sont congestionnés et Verneuil a signalé la fréquence de la broncho-pneumonie.

L'affection apparaît, dans la moyenne des cas, du sixième au douzième jour, exceptionnellement quelques heures après le traumatisme ou après la cicatrisation de la plaie ; des phénomènes prodromiques l'annoncent parfois ; ce sont des douleurs sourdes ou fulgurantes (Bégin), des secousses convulsives douloureuses (Dupuytren, Gosselin, Colles, Verneuil, Blain (d'Épernay), etc. partant de la blessure et s'irradiant dans les groupes musculaires voisins où elles restent rarement localisées. C'est dans ces cas qu'une intervention hâtive, la névrotomie, l'excision de bourgeons charnus, l'amputation, etc., a pu enrayer la marche fatale de la maladie.

On a vu aussi la plaie présenter, au début, quelques modifications peu importantes dans la marche de la suppuration ou de la cicatrisation. Le plus souvent le blessé se plaint d'une espèce de torticolis ou bien il a de la difficulté et souffre à ouvrir la bouche (trismus) et à avaler (dysphagie). Si l'on veut écarter les mâchoires, la contracture augmente ainsi que la douleur. Presqu'en même temps, les autres muscles de la face se prennent, et il en résulte une sorte de grimace, de « rire sardonique », qui contraste étrangement avec les gémissements du patient. Le tétanos lié à la blessure d'un nerf crânien (Rose) ou à une autre lésion, peut se limiter à la tête. Dans ce cas, le trismus et les spasmes pharyngiens deviennent parfois si intenses que, comme cela a lieu dans la rage, les liquides ne sauraient être déglutis (tétanos hydrophobique).

D'ordinaire, les contractures douloureuses gagnen rapidement (en 12 ou 24 heures) les extenseurs de la nuque, du tronc et des membres inférieurs, puis les fléchisseurs (1) du membre supérieur, et enfin les muscles des doigts et ceux du globe oculaire. A ce moment, les arcades dentaires se serrent d'autant plus violemment qu'on cherche à les écarter, la face es convulsée, le thorax bombe, le ventre s'excave en bateau et le corps est immobile dans l'extension droite bien arqué en arrière, il ne repose sur le lit que pa les talons et le vertex : c'est l'*opisthotonos*. Des variétés plus rares, l'*emprosthotonos* et surtout le *pleurothotonos* sont caractérisées par la contracture des fléchisseur ou des muscles d'une moitié latérale du corps, d'où incurvation du blessé en avant ou latéralement.

Quoiqu'il en soit, les contractures sont permanentes et à des intervalles pendant lesquels leur intensité douloureuse faiblit et donne quelque répit au patient succèdent des exacerbations sous forme d'accès convulsifs atrocement douloureux, provoqués par le moindre mouvement volontaire ou communiqué, à la suite d'une émotion, du plus faible courant d'air, etc. C'est pendan ces redoublements convulsifs qu'on observe des rupture musculaires, la morsure de la langue, la projection violente du tronc en avant, avec enfoncement de la têt dans les oreillers, etc. Plus ou moins tardivement, selon la marche de la maladie, les muscles inspirateurs s

(1) On sait, d'après les travaux de Budge, etc., que l'excitabilité de nerfs de flexion l'emporte dans la moelle cervicale, et celle des nerf d'extension dans la moelle lombaire.

contracteront à leur tour et le blessé asphyxiera progressivement, le corps couvert d'une sueur froide et profuse, le visage violacé, etc., à moins que dans un accès de redoublement convulsif un spasme du cœur, de la glotte et du diaphragme n'amène brusquement la mort.

Les désordres fonctionnels sont multiples ; au début de l'affection dans la forme suraiguë et surtout dans la forme chronique, le pouls reste presque normal, de même que la température. Mais bientôt le pouls bat de 120 à 140 et le thermomètre marque 41, 42° et plus (Wunderlich), surtout pendant les accès et à la période ultime. On a beaucoup discuté sur les causes de cette hyperthermie, les uns l'attribuant à la fièvre (G. Richelot) aux congestions viscérales (broncho-pneumonies) (Verneuil), d'autres à l'asphyxie (Péter), et aux contractions musculaires (Billroth, Leyden, Béclard, Jaccoud et Muron). Les urines seraient d'autant plus rares et chargées en urée que la température serait plus élevée.

L'appétit est généralement conservé mais le resserrement des mâchoires et les spasmes du pharynx et de l'œsophage rendent presque impossible l'alimentation ; aussi conseille-t-on d'introduire dès le début un coin de bois entre les dents, ou même de passer la sonde œsophagienne, afin d'assurer l'absorption des médicaments et des aliments. La constipation est habituelle, la défécation et la miction très difficiles à cause de la contracture des muscles abdominaux et des sphincters volontaires ; quant à l'intelligence, elle reste complète jusqu'à la fin ; pendant les accalmies, tous les blessés se plaignent surtout de souffrir et de ne pouvoir dormir.

On a plusieurs observations de tétaniques tués en quelques heures et en un ou deux jours, par contracture du cœur, de la glotte et du diaphragme (tétanos suraigu ou foudroyant (Bérard, Billroth, Terrier, etc.). Habituellement, sa *marche* est rapide (aigu) ou lente (chronique, discontinu ou rémittent). Dans le premier cas, la durée varie entre 3 et 10 jours et les malades sont emportés par l'asphyxie progressive que hâteront des complications viscérales. Dans le tétanos chronique, la terminaison fatale retardée de plusieurs semaines est amenée au moins autant par l'inanition et l'épuisement nerveux que par l'asphyxie. Mais dans quelques cas, le malade peut guérir ; ici les symptômes sont dès le début très atténués et les contractures n'envahissent de nouveaux groupes musculaires qu'après avoir cessé dans les précédents ; les rémissions sont de plus en plus longues, puis les contractures disparaissent ; peu à peu, le sommeil revient et le blessé reprend ses mouvements volontaires, que limitent tout d'abord la raideur et quelques spasmes.

VI. Diagnostic. Pronostic.

Un torticolis rhumatismal, un empoisonnement par la strychnine coïncidant avec une blessure pourront mettre quelque temps le chirurgien dans l'embarras ; mais l'absence de trismus, l'attitude caractéristique de la tête, la contracture limitée à un seul groupe de muscles dans le premier cas ; des vomissements, l'intermittence brusque, complète et répétée des contractures qui ont d'emblée

leur maximum d'intensité, dans le second, ne permettront pas longtemps le doute.

La dysphagie du début a été prise pour une angine légère (Gosselin); quant au trismus non tétanique ou contracture des mâchoires, il sera différencié grâce à l'existence d'une périostite du maxillaire inférieur, d'une ostéopériostite de la fosse temporale, et à l'éruption difficile de la dent de sagesse qui le déterminent.

La méningite cérébro-spinale se développe sans lésion traumatique, débute par une fièvre à cycle bien défini, c'est-à-dire avec chute matinale et ascension vespérale, des vomissements, du délire; les crampes tétaniformes toujours partielles ne se généralisent jamais et ne présentent pas de paroxysmes. Enfin les accidents convulsifs de l'épilepsie, de l'anémie, de l'hystérie, les symptômes cliniques de l'hydrophobie présentent des caractères trop différents pour que nous insistions.

La dysphagie (Gosselin, Verneuil), l'hyperthermie, l'accélération du pouls et de la respiration, la violence et la rapidité de la généralisation des spasmes sont des symptômes de mauvais présage. Le tétanos aigu est en effet presque toujours mortel, à moins, fait des plus rares, qu'il ne passe à l'état chronique ; la statistique de Hurtington portant sur 505 cas donne la proportion de 89,3 p. 100.

Nous avons dit précédemment que la forme chronique donnait quelque espoir de guérison, mais alors même qu'on touche à celle-ci, il ne faut pas oublier que sous l'influence de mouvements volontaires, ou

d'un refroidissement, ou sans cause connue, des contractures réapparaissent et enlevent le blessé.

VII. Traitement.

A l'exemple de G. Richelot et de la plupart des auteurs nous diviserons le traitement du tétanos en 1° Prophylactique ; 2° Curatif ; ce dernier comprend les moyens qui ont pour but de remplir : A. *L'indication causale* (irritation primitive) ; B. *L'indication pathogénique et symptomatique.*

1° *Traitement prophylactique.* — Le rôle incontestable que jouent le froid humide et l'irritation des plaies dans le développement du tétanos d'une part ; d'autre part la diminution du chiffre de cette complication depuis l'introduction dans la pratique chirurgicale des pansements antiseptiques (Lister, Saboia, etc.), indiquent aux chirurgiens un ensemble de précautions vis-à-vis de leurs blessés et de leurs opérés. Ces derniers seront placés dans un milieu à température constante (de 18 à 22°), à l'abri du bruit et d'une trop grande lumière ; les plaies pansées antiseptiquement seront entourées de ouate, toutes les fois que la région le permettra et l'on évitera avec soin tout froissement, toute exploration qui ne sera pas rigoureusement indiquée. Enfin en cas de traumatisme avec plaie, la première indication est de rechercher et d'extraire tout corps étranger (esquilles, projectiles, éclats de verre) capable d'irriter les filets nerveux. Les nerfs incomplètement déchirés seront immédiatement sectionnés.

2° *Traitement curatif.* — A. Lorsque des douleurs vives, des spasmes musculaires au niveau et dans le voisinage du foyer traumatique annoncent l'invasion du tétanos, les moyens chirurgicaux qui agissent sur les nerfs intermédiaires entre la plaie et la moelle ont donné des succès à condition d'être appliqués tout à fait au début, avant que la névrite ait eu le temps de se propager ; dans le cas de tétanos confirmé, ou bien lorsque les contractures ont débuté par la nuque et la mâchoire, ces mêmes moyens ont presque toujours échoué. La névrotomie, la polynévrotomie, la résection, la neurothripsie, l'élongation et l'amputation pratiquées au dessus de la plaie ont certainement donné de beaux succès, mais quelques-unes de ces opérations sont parfois difficiles à exécuter et l'on ne saurait leur accorder une confiance absolue. Dans le même but on a conseillé sans résultats appréciables la cautérisation de la plaie et son débridement.

B. Les moyens destinés à dompter l'hyperexcitabilité motrice de la moelle sont aussi nombreux qu'insuffisants. Dès les premières contractures, on fera bien, si l'on veut assurer l'ingestion des médicaments, des liquides et des boissons, d'introduire la sonde œsophagienne par les narines ou en arrière des molaires, à moins qu'une brèche dentaire n'en permette autrement le passage.

Les narcotiques et les anesthésiques (opium, morphine, chloral, éther, chloroforme, belladone, etc.), forment la base de la médication antitétanique, et il est incontestable qu'ils rendent des services réels, soit en calmant les douleurs, soit en atténuant ou même en faisant cesser les spasmes. Mais dans une affection dont toute

la gravité réside dans la menace de l'asphyxie (1), leur emploi n'est pas sans danger, à cause des doses énormes que l'on est obligé de donner. Ceux que l'on adopte habituellement en raison de leurs bons effets sont le *chloral* administré d'une façon prolongée à la dose de 5 à 12 grammes par douze heures, soit par l'estomac soit par la voie rectale, et la *morphine* en injections hypodermiques. Le *chloroforme* est très utile en inhalations au moment des redoublements convulsifs. L'*alcool* donné jusqu'à l'ivresse aurait aussi réussi quelques fois.

D'autre part, l'influence pathogénique du froid justifie l'emploi des sudorifiques (jaborandi, pilocarpine, bains de vapeur) ; l'on a associé plusieurs fois avec avantage au chloral les bains chauds prolongés, l'enveloppement ouaté (Verneuil). On a fait aussi usage, mais sans notable profit, de l'ésérine, de l'ergot de seigle, des courants continus, des saignées et des révulsifs cutanés (cautérisations, vésicatoires, etc.) dans le but difficile à atteindre de décongestionner les centres médullaires.

Nous ne faisons que mentionner les quelques moyens qui s'adressent à la contracture elle-même. Les injections intra-musculaires de morphine et d'atropine ont été préconisées ; plus récemment, le curare avait donné de grandes espérances, malheureusement l'expérience clinique a démontré l'insuffisance habituelle de ces agents thérapeutiques pour enrayer la marche de la maladie.

(1) La trachéotomie a été pratiquée avec succès dans le cas de spasme glottique.

CHAPITRE QUATORZIÈME

DE LA POURRITURE D'HOPITAL

I. Définition.

Les auteurs français désignent sous ce nom une affection de nature contagieuse et probablement parasitaire, caractérisée par la formation, à la surface d'une plaie récente ou d'une cicatrice, d'une pseudo-membrane avec ulcération nécrosique des tissus sous-jacents.

II. Historique.

Jusqu'en 1815, époque à laquelle J. Delpech en donna une description clinique très complète, la pourriture d'hôpital, fut tantôt décrite à côté de la gangrène, comme un ulcère putride des plaies spécial à la pratique hospitalière (Galien, Guy de Chauliac, A. Paré, etc.), tantôt confondue avec elle sous la qualification de gangrène humide et endémique des hôpitaux (Delamotte, Fodéré, Pouteau, Dussaussoy), tantôt regardée comme une fièvre nosocomiale (Larrey) ou une sorte de typhus traumatique (Percy). Puis Ollivier (1823) et Robert (1847) défendirent son caractère contagieux contesté par Richerand, Hautson, etc., et la considérèrent

comme une diphtérie des plaies, indiquant, ainsi que l'avait déjà fait Paracelse, une analogie entre cette lésion et la diphtérie buccale. Cette doctrine sera plus tard soutenue par Pitha, Boussuge, Demme, Heine, Fischer, Hueter, Eberth.

Parmi les mémoires consacrés à l'étude de cette question nous citerons encore la thèse de Wolff (Th. de Paris, 1875), une revue de P. Berger (Rev. de Hayem, 1875), l'article de Rochard dans le Dict. Jaccoud (1880), et le chapitre de Jeannel dans l'Encyclopédie internationale de chirurgie (1883).

III. Etiologie. Pathogénie.

La pourriture d'hôpital, de nature contagieuse, complique surtout les plaies récentes ; l'encombrement, les mauvaises conditions hygiéniques et le surmenage des blessés favorisent son apparition ; telles sont les données étiologiques qui sont actuellement le mieux établies et sur lesquelles nous devons insister.

Le pouvoir contagieux de la pourriture d'hôpital ne saurait faire de doute pour personne aujourd'hui ; il est démontré péremptoirement par l'inoculabilité et par le mode de propagation de cette affection.

Les faits d'inoculation volontaire et involontaire d'Ollivier, de Pouteau, de Dussaussoy, etc. sont restés classiques et indiscutables. Dans les tentatives faites sur l'homme, Dussaussoy, O. Weber, Heine, etc. réussirent à produire les accidents de la pourriture d'hôpital, en

pansant des plaies avec de la charpie imprégnée de sanie putride, tandis que Richerand, Dupuytren, etc. eurent des résultats négatifs et nièrent la nature contagieuse de la maladie. De même Fischer vit aboutir ses inoculations chez le chien, tandis que celles de Wolff échouèrent sur le lapin. L'étude de ces faits prouve que l'inoculation, pour réussir, exige certaines conditions de plaie et de terrain ou de réceptivité des inoculés ; nous verrons en effet plus loin que l'épithélium, l'épiderme et la membrane granuleuse des bourgeons charnus tant qu'ils sont intacts opposent une barrière à l'invasion du mal, et que certaines plaies comme certains blessés d'un même service y sont plus prédisposés. Son mode de propagation n'est pas moins probant. Une fois apportée dans une salle, elle envahit peu à peu les blessés comme les opérés, et gagne d'un étage à l'autre. Les agents ordinaires de cette transmission sont l'air, l'eau, mais surtout les pièces de pansement, le linge, la charpie, les éponges malpropres, les instruments, les doigts et les vêtements contaminés des infirmiers, des garde-malades, du chirurgien qui transportera parfois l'affection en ville et à la campagne ; de même qu'un malade évacué d'un hôpital ira l'importer dans un autre resté jusque là indemne. Enfin les poussières, les matières desséchées peuvent conserver longtemps le pouvoir contagieux et faire réapparaître la pourriture dans une salle qu'elle avait quittée depuis quelque temps.

L'entassement des malades et la mauvaise hygiène hospitalière ne sont certainement pas des conditions

sine quâ non du développement de la pourriture d'hôpital, et elles ne sauraient à elles seules provoquer son apparition ; on l'a en effet observée (Heine) sur des blessés soignés, en petit nombre, sous la tente ou dans des salles dont l'hygiène ne laissait rien à désirer, sur des malades isolés à la campagne (Pitha, Nussbaum, etc). Toutefois il est incontestable que cette complication sévit surtout en temps de guerre dans les ambulances qui regorgent de blessés affaiblis, découragés, où règnent en même temps le typhus, la fièvre typhoïde, la septicémie, la variole, etc., et lorsque le désarroi des services ne permet ni pansements réguliers, ni soins hygiéniques suffisants.

Certains hôpitaux (1), des coins de salles basses, humides, obscures, dont l'air était empoisonné par le voisinage de latrines ou de matières en décomposition ont conservé longtemps une mauvaise renommée. L'influence prédisposante des saisons et des climats paraît insignifiante ; on a observé la pourriture d'hôpital par un froid de 14° (à Metz) et par une chaleur de 45° (en Andalousie).

Les blessures les plus insignifiantes sont le siège de cette complication qui atteint toutefois de préférence les plaies récentes, contuses, les foyers anfractueux avec esquilles, les moignons, etc. Elle peut sans doute aussi se montrer sur les plaies recouvertes de bourgeons charnus et sur les cicatrices, mais il faut pour cela qu'une solution de continuité ait créé une porte d'entrée ;

(1) A l'hôpital de Munich, de 1872 à 1874, elle compliquait les plaies dans la proportion de 80 %. (Nussbaum, *in Langenbeck's Archiv. für Klin. Chirurg.* Vol. XVIII, fasc. 4).

la peau et les muqueuses *intactes* ne paraissent pas pouvoir être envahies.

Selon toutes probabilités la pourriture d'hôpital est de nature parasitaire, mais on ne pourra l'affirmer absolument que lorsqu'on aura isolé son microbe par des cultures selon la méthode de Pasteur et qu'on l'aura inoculé avec succès. Heine a bien reconnu dans les détritus des tissus, des monades et des bactéries analogues à celles de la putréfaction; Eberth, Klebs, etc, ont aussi trouvé des microbes dans les pseudo-membranes, mais on ignore encore aujourd'hui, les expériences d'isolement et d'inoculation ayant échoué, si ces micro-organismes sont des agents spécifiques de la maladie ou les produits de la putréfaction.

Quelques analogies ont fait considérer la pourriture d'hôpital et la diphtérie des plaies comme une seule et même affection ; les chirurgiens allemands et en particulier Heine, Pitha, Demme, Hueter ont défendu cette opinion déjà émise par Ollivier et Robert, et que combattent avec raison les chirurgiens français. En effet s'il est vrai que des épidémies des deux affections peuvent coïncider, que des médecins (O. Weber, Simon, Heine, etc.) ont contracté l'angine diphtéritique en soignant des cas de pourriture d'hôpital, que des plaies inoculées avec des produits diphtériques se sont recouvertes d'une fausse membrane ; par contre les services de chirurgie voisins de salles qui renferment habituellement des malades atteints du croup ne voient qu'exceptionnellement cette complication ; les plaies inoculées recouvertes d'une fausse membrane n'ont pas

présenté les lésions destructives de la pourriture d'hôpital ; enfin, sous le rapport des altérations anatomo-pathologiques, de la structure des fausses membranes, des phénomènes généraux, des différences sensibles existent entre les deux affections.

Quoiqu'il en soit, pour Thiersch, Heine, Eberth et Hueter, la pourriture d'hôpital est une infection diphtéritique des plaies caractérisée par la coagulation des liquides intercellulaires (d'où l'accumulation des globules de pus et l'arrêt de la circulation) et par des phénomènes de décomposition putride sous l'influence d'un poison spécial engendré par les bactéries.

IV. Anatomie pathologique.

Demme, Pirogoff et Heine, ont bien étudié les lésions anatomo-pathologiques de cette complication. La fausse membrane de structure fibrineuse (pour MM. Lereboullet et Duval) serait constituée, d'après Heine, par un stratum homogène qui englobe : 1° des grains irréguliers provenant des éléments cellulaires désagrégés et des liquides coagulés ; 2° des corpuscules réfringents innombrables animés de mouvements (bactéries et microbes en chapelets, en chaînettes, disséminés ou groupés).

Dans la forme pulpeuse, la fausse membrane épaissie présente des leucocytes dégénérés remplis de granulations noirâtres mêlées à des filaments de fibrine (Tribes) et à des fibrilles nécrosées (Demme). Au-dessous de la fausse membrane et de la masse pulpeuse, les bourgeons

charnus sont détruits (tandis que sous la fausse membrane diphtéritique la muqueuse est intacte), et l'on trouve les tissus infiltrés de fibrine coagulée, de globules de pus altérés, de leucocytes granuleux, de cellules et de noyaux en prolifération si abondante qu'ils se compriment, gênent la circulation et sont le point de départ d'hémorrhagies et de gangrène. Plus profondément au fur et à mesure que l'on se rapproche de la limite des tissus sains et des parties malades on rencontre davantage de globules de pus, de jeunes cellules et de capillaires de nouvelle formation ; cette infiltration gagne même les muscles, les nerfs, les lymphatiques dont les éléments sont dissociés et nécrosés par les microbes.

V. Symptomatologie.

Il n'y a aucune utilité pour la description à admettre des variétés multiples de l'affection, d'autant plus que comme le fait judicieusement remarquer M. Jeannel, ces différentes formes cliniques ne font le plus souvent que se succéder ou bien coïncider.

La période d'incubation différente suivant la gravité de l'épidémie, les conditions de la plaie, du milieu, l'état général du blessé, varie de deux à cinq ou six jours. Un peu de malaise, de l'insomnie, de l'engourdissement dans la région blessée, et dans presque tous les cas une violente douleur (1) au niveau de la plaie

(1) La douleur violente du début s'atténue généralement alors que l'exsudat se putréfie, mais elle peut reparaître plus tard sous forme d'accès névralgiques.

qui se sèche et dont les bourgeons charnus saignent et se boursouflent, sont les premiers signes annonçant la pourriture d'hôpital.

Puis, à une mince pellicule opaline succède bientôt une fausse membrane comme gélatineuse, grisâtre, d'aspect diphtéritique, qui s'étend peu à peu jusqu'aux bords enflammés et parfois ulcérés de la plaie.

Dans quelques cas bénins l'affection peut s'arrêter à ce premier stade ; la fausse membrane tombe en déliquium, se résorbe ; la suppuration redevient abondante, prend souvent la coloration bleue et la cicatrisation s'achève, mais habituellement la pourriture d'hôpital suit son cours et revêt deux formes principales, la forme pulpeuse et la forme ulcéreuse. Ajoutons que lorsque la maladie envahit la peau saine, comme après une inoculation, ou à distance d'une plaie qui est déjà infectée, on voit l'épiderme se soulever par une exsudation phlycténoïde (forme vésiculo-pustuleuse) qui fait place à l'une des deux variétés cliniques suivantes.

Dans la forme pulpeuse, la plus fréquente, la fausse membrane de plus en plus épaissie se tache d'ecchymoses, les bourgeons charnus violacés, œdémateux laissent suinter une sérosité ichoreuse et du sang qui recouvrent la surface de la plaie d'une boue noirâtre. Si l'on enlève cette couche, on aperçoit les tissus sous-jacents nécrosés, putréfiés, creusés en ulcérations anfractueuses, saignantes, d'où se dégage une odeur infecte ; les bords de la plaie fortement œdématiés, décollés se ramollissent et leur désagrégation étend peu à peu les limites du mal.

Quant à la forme ulcéreuse beaucoup plus rare, elle

peut succéder à la variété précédente, comme aussi évoluer d'emblée au niveau des cicatrices et des plaies bourgeonnantes, mais non sur les plaies fraîches. A la surface des bourgeons charnus apparaissent des points ecchymotiques, puis à leur place, une série de petits godets taillés à pic dont la réunion forme une ulcération large et profonde recouverte d'une sorte de bouillie grisâtre. Bientôt les bords de la plaie s'enflamment, se festonnent d'échancrures et se renversent; la peau décollée s'ulcère et se détruit.

En temps d'épidémie la marche envahissante et destructive de la maladie est des plus rapides. « Les masses musculaires isolées et comme disséquées se ramollissent et se gonflent en forme de fuseaux gélatineux. Elles laissent suinter une sanie infecte, puis se transforment en un magma absolument méconnaissable. Les tendons sont ternes et effilochés. Les nerfs, au contraire, restent longtemps inattaqués, ils flottent au milieu des tissus sphacélés et conservent presque jusqu'au bout une exquise sensibilité. Les vaisseaux s'ulcèrent, saignent, disparaissent ; quelquefois même une artère de gros calibre est atteinte et une hémorrhagie foudroyante termine le martyre du blessé. D'ailleurs les ligatures d'artères brisent les parois de ces vaisseaux et ne tiennent pas ; il en résulte des hémorrhagies successives qui épuisent le patient et jettent dans la plaie de nouveaux aliments pour la putréfaction. Les lymphatiques s'enflamment et le membre se sillonne de traînées d'angéioleucite sur lesquelles naissent de nombreux abcès. Les os se nécrosent, les articulations s'ouvrent, leurs

ligaments se détachent, les cartilages s'exfolient et les têtes osseuses sont atteintes d'une sorte de carie toute spéciale. Alors enfin le membre entier ou la région entière se gangrène et l'on a sous les yeux la plaie la plus hideuse qu'il soit possible de voir; ce sont des pieds et des mains décharnés, des membres entiers convertis en une sorte d'éponge noire qui suinte du sang et pue (Ollier): des fosses iliaques et des articulations coxo-fémorales mises à l'air par la chute des fessiers (Delpech), des trachées artères disséquées en leur entier; des thorax ou des parois abdominables largement perforées avec des viscères dénudés et même atteints par le mal » (1).

Les phénomènes généraux graves (fièvre, troubles digestifs, accidents nerveux, délire) que l'on peut observer ne sont pas le fait de la pourriture d'hôpital maladie absolument locale, mais bien des nombreuses complications qui surviennent communément, et parmi lesquelles nous citerons des érysipèles, des gangrènes, des hémorrhagies, des phlegmons diffus, l'infection purulente, etc.

La pourriture d'hôpital a d'ordinaire une marche rapidement progressive, et quand une hémorrhagie grave ne vient pas mettre brusquement fin aux douleurs du patient, la mort résulte d'accidents septicémiques et de fièvre putride, d'une complication grave intercurrente, ou bien encore de suppuration prolongée. Dans ce dernier cas, la maladie évolue lentement et les blessés tombés dans le marasme sont emportés par la fièvre hectique et par une diarrhée colliquative. Lorsqu'on a affaire à des cas

(1) Jeannel (*Encycl. intern. de Chir.*, t. Ier, p. 516).

sporadiques, le chirurgien a le temps d'intervenir par une thérapeutique active et la guérison s'obtient, mais au bout d'un temps assez long et souvent au prix de cicatrices difformes et gênantes. Dans ce cas la plaie se déterge en même temps que l'infiltration a cessé de gagner les tissus et que de nouveaux bourgeons charnus ont comblé les pertes de substance. Enfin on a vu quelques fois le mal récidiver alors que la cicatrisation touchait à sa fin.

VI. Diagnostic. Pronostic.

Les signes de la pourriture d'hôpital sont suffisamment caractéristiques pour que le chirurgien ne puisse la confondre avec cet état particulier des plaies qui prennent un aspect blâfard et sale, sous l'influence d'un pansement trop irritant ou chez les blessés atteints de septicémie, ou d'un simple embarras gastrique.

La complication dont nous nous occupons guérit assez facilement sous forme de cas isolé lorsqu'elle est très légère, que le blessé est jeune et n'a pas d'état constitutionnel mauvais. En temps d'épidémie, au contraire, la mortalité est excessive et suivant certaines statistiques elle atteint parfois le chiffre de 80 p. 100. Son pronostic est singulièrement aggravé par le voisinage de vaisseaux importants et des grandes cavités articulaires ou splanchniques, par l'âge avancé, l'affaiblissement des blessés, par les états constitutionnels tels que le diabète, l'alcoolisme, etc. qui prédisposent aux complications les plus graves (hémorrhagies, septicémie, grangrène, etc.).

VII. Traitement.

Le meilleur traitement prophylactique de la pour riture d'hôpital est l'application rigoureuse de l méthode antiseptique dans le pansement des plaies e celle non moins rigoureuse des règles de l'hygièn dans l'aménagement des services hospitaliers ; nou en avons la meilleure preuve dans l'apparition d plus en plus rare de cette complication. En 1877 pendant la guerre Turco-Russe, Carl Reyher n'en observa aucun cas dans l'ambulance libre qu'il dirigeait grâce à une installation hygiénique parfaite et au pansements antiseptiques, tandis que le mal sévissai avec toute son intensité dans les ambulances militaires russes voisines. Malheureusement, en temp de guerre, il est difficile de prendre toutes les précautions antiseptiques dans les ambulances mobile et dans les postes de secours ; mais il n'en est plu de même dans les hopitaux sédentaires ; là on évitera autant que possible l'encombrement, les salles humides et mal aérées, et les blessés atteints de pourriture seront immédiatement isolés dans une pièce spéciale.

Le traitement local très important dès le début de l'affection a pour but : 1° la destruction des fausses membranes, des détritus pulpeux et de l'agent morbifique qui y est contenu ; 2° la modification des tissus sous-jacents.

Une foule de moyens ont été préconisés parmi lesquel le raclage avec la curette de Volkmann, la cautérisation

au thermo-cautère et l'emploi de substances caustiques tiennent le premier rang. La curette tranchante devra être hardiment et avec le plus grand soin portée dans toutes les anfractuosités, des débridements seront pratiqués pour permettre d'atteindre les clapiers et d'éviter des récidives; puis les surfaces détergées seront badigeonnées chaque jour avec la solution concentrée de perchlorure de fer (Salleron) ou avec du suc de citron, de l'acide acétique, de l'acide phénique au 1/20, du chlorure de zinc au 1/12 (Heine), etc. Ces solutions caustiques dont quelques-unes comme le perchlorure de fer et le chlorure de zinc par exemple sont très douloureuses mais ont l'avantage de poursuivre le mal au fond des interstices suspects; malgré cela on devra renouveler à plusieurs reprises leur application. La cautérisation au fer rouge constitue aussi un des plus puissants modificateurs, mais à condition de l'employer énergiquement et largement. La plaie sera profondément fouillée et la pointe du thermo-cautère promenée partout où se montrera l'œdème symptomatique de l'envahissement de la pourriture. Nous citerons encore la teinture d'iode, le camphre phéniqué, le nitrate acide de mercure, le brome, le sublimé, etc., parmi les substances qui ont rendu des services.

Lorsque au niveau des membres, une perte de substance irréparable, des hémorrhagies persistantes ou d'autres lésions graves, ne permettent plus de penser à la conservation, on devra amputer bien au dessus des parties suspectes et appliquer un pansement antiseptique qui permettra de constater chaque jour l'état de la plaie et

la marche de la cicatrisation. Enfin les toniques généraux, vin, alcool, sulfate de quinine, quinquina, une alimentation substantielle ne seront pas négligés afin de permettre au blessé de soutenir la lutte.

QUATRIÈME PARTIE

ÉTUDE DES TUMEURS EN GÉNÉRAL

I. Définition.

On appelle tumeur « *toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation ayant de la tendance à persister ou à s'accroître* » (Cornil et Ranvier). MM. Heurtaux (1), Hallopeau (2), Bard (3) ont ajouté la notion étiologique vague de « processus étranger au travail inflammatoire, » ou de « trouble immanent dans l'activité nutritive des éléments anatomiques, » ou « d'anomalie du *développement embryogénique* des tissus. »

II. Historique. Classification.

Le mot « *tumeur*, depuis Galien, a désigné dans sa plus large acception « ce qui est anormalement tuméfié ; » et la signification précise que nous lui don-

(1) Heurtaux, Art. *Tumeurs* du *Dict. Jaccoud.*

(2) Hallopeau, *Loco citato.*

(3) Bard, *Anat. path. gén. des tumeurs, leur nature et leur classif. phys.* (*Arch. de phys.*, 1885).

nons aujourd'hui est le résultat des recherches histologiques modernes (1).

Au commencement du XIX[e] siècle, pendant que l'illustre *Laennec* en France, et *Abertheny* en Angleterre, essaient les premiers une division des tumeurs basée sur leur structure anatomique, A. Cooper, E. Home, etc. font porter leurs recherches sur certains néoplasmes en particulier. La classification de Laennec restée célèbre jusqu'à l'époque de la découverte du microscope, divisait les tumeurs en : 1° *homologues* ou ayant la structure de l'un des tissus normaux (tumeurs osseuses, fibreuses, etc.) ; 2° *hétérologues* ou dont le tissu est sans analogue dans l'économie (encéphaloïde, squirrhe, etc.). Un peu plus tard, *Cruveilhier* décrivit le cancer colloïde, et ajouta la notion du *suc cancéreux* qui permit de rapprocher l'encéphaloïde du squirrhe. Bientôt, la découverte des éléments cellulaires (Raspail), et de nombreuses recherches sur leur origine et leur nature donnèrent naissance à deux théories opposées : 1° celle des blastèmes (Robin, Broca) et des éléments spécifiques des tumeurs (Lebert) ; 2° la doctrine cellulaire (Remak, Schwann, Virchow, Müller). Lebert, à la recherche d'un élément caracté-

(1) A part quelques notions exactes, parmi lesquelles celles émises au XVIII[e] siècle par *Littre*, sur l'analogie de structure des tumeurs graisseuses (lipomes) avec le tissu graisseux normal, et par *Girard* sur le mode de formation des loupes, les tentatives de classification et les conceptions hypothétiques qui, avant l'école de Bichat, rangent dans le même groupe les lésions les plus disparates et font des tumeurs le produit de l'altération ou de l'épanchement de l'une des quatre grandes humeurs (atrabile) (Galien) ou de la lymphe, ne prêtent qu'à confusion et ne méritent pas d'être signalées.

ristique, spécial à chaque néoplasie, décrivit les tumeurs *fibro-plastiques*, la *cellule cancéreuse* et donna une classification qui jouit d'une grande vogue en France. Elle comprenait les tumeurs *homœomorphes, bénignes,* formées d'éléments anatomiques semblables à ceux des tissus normaux, et les tumeurs *hétéromorphes, malignes* constituées par des éléments spécifiques.

Broca (Traité des tumeurs, Paris, 1866), soutint énergiquement avec Robin la théorie des blastèmes, et subdivisa les tumeurs *homœomorphes* en *homologues* et en *hétérologues,* suivant que les tissus dans lesquels elles évoluent ont une structure identique à la leur ou bien différente. En Allemagne, les travaux de J. Müller, de Virchow, établirent que « 1° le tissu qui forme une tumeur a son type dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet (loi de Müller); 2° les éléments cellulaires d'une tumeur dérivent d'anciens éléments cellulaires de l'organisme (cellules du tissu conjonctif) (loi de Virchow) », et firent complètement abandonner la théorie des blastèmes, ainsi que les idées de *parasitisme* impliquées dans les mots hétérologie et hétémorphie. Aujourd'hui, il est de plus en plus démontré que l'hétérologie ne se rencontre que dans les tumeurs secondaires (généralisation), et que toutes les tumeurs primitives sont *homologues,* c'est-à-dire qu'elles naissent de cellules de même nature. Les deux propositions précédentes sont donc généralement adoptées (à l'exception du dernier terme de la loi de Virchow qui place dans la cellule du tissu conjonctif l'origine de toutes les tumeurs), et elles ont conduit à la plupart

des classifications modernes (Virchow, Müller, Förster, etc.), qui mettent au second plan les caractères cliniques, pour reposer uniquement sur la structure anatomique (1). L'une des plus exactes est sans contredit la division histologique des tumeurs en dix groupes proposée par Cornil et Ranvier, d'après la disposition des éléments qui les constituent et leur analogie avec les tissus normaux : ce sont : 1° les *sarcomes* formés par un tissu analogue au tissu *embryonnaire* ; 2° les *myxomes*, *fibromes*, *carcinomes*, etc., dont le tissu est analogue au tissu *conjonctif* et ses dérivés ; 3° les *chondromes* ; 4° les *ostéomes* ; 5° les *myomes* ; 6° les *névromes* ; 7° les *angiomes* ; 8° les *lymphangiomes* et les *lymphadénomes* ; 9° les *épithéliomes*, les *papillomes*, les *adénomes* et les *kystes* qui reproduisent la structure des tissus cartilagineux, osseux, musculaire, nerveux, des vaisseaux sanguins, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques, etc. ; 10° les tumeurs *mixtes* formées par des tissus différents.

Dans cette classification, il y a plusieurs desiderata : on ne saurait déterminer le degré de bénignité ou de malignité d'un néoplasme par la place qu'il occupe ; de plus, le carcinome appartient au groupe *conjonctif*, tandis que les anatomo-pathologistes lui ont assigné, dans nombre de cas, une origine épithéliale ; la tuberculose, la syphilis, la lèpre, n'évoluant pas comme les tumeurs, ne reproduisant pas, par exemple, un tissu semblable à

(1) Exceptionnellement, quelques tumeurs (psammomes, glyomes, stéatomes, etc.), dans les classifications de Virchow, de Müller et de leurs élèves sont désignées d'après certains caractères physiques.

un tissu de l'organisme adulte ou embryonnaire doivent être éliminées du groupe des néoplasmes.

Enfin, se basant sur les lois qui président au développement embryogénique des tissus, His, Lancereaux, Rindfleisch, Thiersch, Desfosses, Hallopeau, Heurtaux, etc., ont admis deux grandes classes de tumeurs, suivant qu'elles provenaient du feuillet moyen (tumeurs conjonctives) ou des feuillets interne et externe (tumeurs épithéliales) du blastoderme. Mais de récents travaux (Waldeyer, Mathias Duval, etc.) ont modifié la loi de formation des feuillets embryonnaires; le feuillet moyen (mésoblaste) et le feuillet interne (endoblaste) seraient le résultat d'une invagination du feuillet externe (ectoblaste); pour d'autres auteurs le feuillet moyen émanerait du feuillet externe ; de plus leur individualité au point de vue des productions est loin d'être démontrée, de sorte qu'une division ne saurait être établie sur ces notions embryogéniques.

La méthode *clinique* a servi dès les temps les plus reculés à distinguer, d'après leur évolution, deux grandes classes de tumeurs, les *bénignes* et les *malignes*, désignées jusque dans ces derniers temps sous le nom de cancers, et c'est encore cette division que préfèrent les chirurgiens qui renonçent à tirer des classifications histologiques pourtant si variées des indications précises au point de vue du pronostic et de l'intervention. Les divisions exclusivement cliniques de Billroth et de Bryant reposent sur l'évolution plus ou moins rapide, la récidive des néoplasmes et sur leur généralisation. La plus simple est celle du chirurgien anglais qui admet :

1° des tumeurs bénignes (lipome); 2° des tumeurs demi-malignes ou qui récidivent (certains sarcômes) ; 3° des tumeurs malignes qui récidivent et se généralisent (épithéliomes). Ajoutons que dans l'état actuel de la question, il est à peu près impossible d'établir une division dans laquelle seraient groupées des tumeurs ayant une texture et une marche clinique semblables (1).

En résumé les tumeurs peuvent se rapporter à trois grands groupes : 1° les tumeurs de tissu conjonctif ; 2° les tumeurs épithéliales ; 3° les tumeurs mixtes ; quant à la notion de bénignité et de malignité elle est très complexe ; en effet elle ne caractérise pas exclusivement et constamment un aspect histologique déterminé, (témoin le carcinome de la mamelle dont l'infection peut longtemps tarder à se produire) et la gravité d'une tumeur dépendant de l'âge du malade, de son siège, de ses connexions vasculaires et de sa structure embryonnaire ou adulte. En terminant cet aperçu historique, nous signalerons les travaux récents de Cohnhein, de Verneuil, etc., sur l'origine et le développement des

(1) Dans ces dernières années, à mesure que les connaissances sur l'origine et les caractères des néoplasmes en particulier se sont perfectionnées, les auteurs ont essayé des classifications en genres, espèces et variétés, dans lesquelles peuvent se ranger la plupart des tumeurs. Quelques-uns de ces néoplasmes sont loin de posséder une structure typique, simple ; dans l'ovaire, le testicule, par exemple, on rencontre des noyaux de sarcome, d'épithélioma, de myxome, d'enchondrome, etc. agglomérés ; ou bien ils subissent dans leur évolution des changements qui augmentent les difficultés de classement. Les tumeurs épithéliales prêtent surtout à contestation ; M. Malassez (*Arch. de phys.*, de 1876 à 1886) a beaucoup insisté sur les rapports de l'épithéliome et du carcinome, sur ceux de l'épithéliome et de l'adénome (formes atypiques).

tumeurs, et la tendance des auteurs contemporains à leur appliquer la théorie parasitaire.

III. Étiologie.

L'origine et le mode de développement des tumeurs, malgré les nombreuses recherches des pathologistes sont encore aujourd'hui deux questions des plus obscures. La multiplicité des causes invoquées comme donnant naissance à un néoplasme est un premier obstacle à un groupement facile. Beaucoup d'entre elles sont prédisposantes; quelques unes sont nettement occasionnelles (traumatisme); d'autres enfin, ont une action prédisposante et déterminante à la fois; ce mode d'action complexe est une seconde source de confusion dans l'exposé de l'étiologie générale des tumeurs. Sans doute, les différentes causes que nous allons examiner ont une valeur, mais leur rôle est accessoire et nous n'apercevons pas jusqu'à présent cette force intime qui apporte une perturbation à la nutrition et au développement des cellules.

1° *Causes prédisposantes.* Elles ont trait à *l'hérédité*, à *l'état diathésique*, aux *organes*, à *l'âge*, au *sexe*, à la *race* et au *climat*.

A. *Hérédité et état diathésique.* — Les travaux récents sur l'origine microbienne des maladies ont porté une sérieuse atteinte à l'influence si considérable jusque dans ces dernières années des dyscrasies et des diathèses que déjà Broca n'acceptait que comme des « êtres de raison » pour les besoins de la théorie, et que Velpeau

a niées résolûment. Mais, que l'on admette ou non l'origine parasitaire des tumeurs, on ne peut mettre en doute qu'un cancéreux, par exemple, transmettra à ses descendants une aptitude spéciale, une prédisposition au cancer, et qu'un porteur de néoplasmes est très fréquemment un arthritique (Verneuil, Namin, Bouchard). Quant à déterminer exactement ce qui est transmis, germe, maladie ou infection générale, prédisposition, faiblesse générale ou limitée à une partie du système nerveux (Rindfleisch) ou à groupe d'organes, grâce à l'atavisme cellulaire, cela est plus difficile à préciser.

La statistique nous démontre d'ailleurs avec la dernière évidence l'influence puissante de *l'hérédité*, dans un certain nombre de cas. On a rencontré, par exemple, des exostoses symétriques siégeant sur les mêmes os longs, chez le fils et le père, un cancer utérin chez la fille, la mère et l'aïeule : le vieillard opéré d'un épithéliome par Tillaux à l'âge de 83 ans, bien portant jusque là, a vu ses enfants mourir du cancer (1). Broca, Paget et Warren ont cité des observations non moins curieuses de familles entières moissonnées par le cancer, ou de cas de tumeurs transmises à plusieurs membres de la ligne paternelle ou maternelle.

Les tumeurs malignes (épithéliomes) se transmettraient plus facilement que les bénignes (fibromes), mais elles ne conservent pas forcément leur espèce anatomique ; parfois aussi elles sautent une ou deux générations, pour atteindre les suivantes (1).

(1) Cette particularité (atavisme pathologique) explique pourquoi certains auteurs (Cripps, etc.) ont rejeté l'influence héréditaire.

La prédisposition au cancer ou *diathèse cancéreuse* signalée par Bazin, Hardy comme une manifestation fréquente et ultime de l'herpétisme ne serait qu'une des variétés d'un état constitutionnel plus complexe décrit par Verneuil et ses élèves (1) sous le nom de *diathèse néoplasique*. Parmi les travaux intéressants qui concourent le mieux à établir ce point de pathologie générale, nous citerons la thèse de M. Ricard, dans laquelle l'auteur a réuni un certain nombre d'exemples de tumeurs multiples, de même nature ou différant de structure et de gravité, évoluant, se métamorphosant et se succédant sur un même organe, sur le même système (diathèse partielle de Broca), sur la même région, le même individu, sur les membres d'une même famille, ou sur des régions, des organes, des systèmes différents. Ces cas bien étudiés légitiment pleinement l'hypothèse d'une parenté commune entre la diathèse néoplasique bénigne et la maligne. Quant à la fréquence des manifestations de cette aptitude constitutionnelle chez les herpétiques, les goutteux et les rhumatisants, elle est depuis longtemps affirmée par l'observation clinique (2). Heurtaux pense que la diathèse herpétique agit comme cause occasionnelle en irritant chroniquement les éléments épithéliaux des téguments et des glandes (3).

(1) Verneuil. *De la diathèse néoplasique, étude étiologique* (*Revue scientifique*, août 1884). — Verneuil et Kirmisson, *Revue de Chir.*, 1884.

(2) Ricard, *De la pluralité des néoplasmes chez un même sujet et dans une même famille* (Th. de Paris, 1885).

(3) La coïncidence de la carcinose et de la tuberculose serait peu commune ; toutefois, l'observation démontre que l'antagonisme supposé entre les deux affections n'existe pas.

B. *Organes*. Un certain nombre d'*organes* et de *points* de l'économie ont une sorte de faiblesse locale *innée* qui en font autant de lieux d'élection pour le développement des néoplasies ; nous citerons à ce point de vue le *testicule*, l'*ovaire*, l'*utérus*, la *mamelle*, la *peau*, etc., dont l'évolution est tardive (organes génitaux) ou a été contrariée (ectopie du testicule), ou qui sont le siège de congestions périodiques (menstruation, lactation etc.), ou bien que leur situation superficielle (peau, mamelle, testicule) expose davantage aux traumatismes. Au cou et à la face, la fréquence des kystes dermoïdes est le résultat d'un trouble survenu dans la soudure des fentes branchiales de ces deux régions.

Les irritations répétées que subissent les orifices naturels (bouche, anus, cardia, pylore, col utérin, etc.,) la nature des éléments anatomiques constituants (glandes) prédisposent très nettement ces organes et ces régions aux tumeurs. Cette faiblesse locale des organes peut aussi être acquise ; nous verrons que là où le traumatisme et le processus inflammatoire ont diminué la vitalité des tissus, tend à se produire un néoplasme chez un sujet prédisposé (Verneuil, Petit, Nicaise, etc.). Les travaux de Cl. Bernard confirmés plus tard par ceux de l'École de Charcot et par les expériences de Schrœder Van der Kolk ont démontré que le système nerveux possède bien une action coordinatrice de la nutrition, et dans cet ordre d'idées, Rindfleisch rattache la production d'une tumeur qu'il regarde comme un « excès de développement local, dégénératif, à un affaiblissement local du

système nerveux ne dominant plus la poussée cellulaire. »

c. *Age et sexe.* — L'enfance et la jeunesse qu'épargne généralement le carcinome sont prédisposées aux tumeurs de la série conjonctive (myxome, chondromes, lymphadénomes etc), tandis que les *néoplasies* épithéliales se développent davantage dans l'âge avancé. Un certain nombre de kystes, d'angiomes, la plupart des myomes à fibres lisses constituent des *néoplasmes congénitaux*. Enfin les statistiques nous montrent la prédominance chez la femme des lipomes (Bryant), des angiomes, des adénomes, des myomes et du carcinome (utérus, mamelle), tandis que le cancroïde, le lymphadénome, le chondrome seraient plus communs dans le sexe masculin.

d. *Races et climats.* La distribution géographique des tumeurs serait assez difficile à indiquer ; notons seulement l'immunité dont paraissent jouir pour le carcinome par exemple, l'Islande, l'Amérique du Nord, les contrées tropicales de l'Asie, de l'Afrique et de l'Amérique (Brésil), le Sud-Est de l'Europe, les lieux élevés et secs (Havilland); et par contre la prédisposition de la race nègre aux myomes et aux fibromes (1).

2° *Causes déterminantes.* Ce sont le *traumatisme et* et l'*inflammation.*

a. *Traumatisme.* — Sans attribuer au traumatisme comme facteur étiologique l'importance exagérée que lui donnait jadis Velpeau et que lui donnent aujourd'hui

(1) Nous ne parlerons pas de la part d'influence qui revient aux chagrins, aux excès, au célibat, à la stérilité, etc., dans le développement des tumeurs, par la raison qu'elle est encore à démontrer.

encore les malades, il faut admettre sans conteste qu'une violence extérieure en irritant les tissus prédisposés par un état diathésique peut donner naissance à une tumeur, à un carcinome ou à un épithélioma de préférence (Broca, Verneuil, Paget). Dans nombre d'observations (Le Clerc, *loco citato*) cette influence de la lésion traumatique est des plus manifestes; qu'il nous suffise de citer les lipomes de l'épaule chez les forts de la halle, le carcinome du sein, l'encéphaloïde du testicule consécutif à une contusion de ces deux glandes, le coup de fouet donné aux néoplasmes par un traumatisme accidentel ou chirurgical (1). Enfin MM. Gross (de Nancy) et Masse (de Bordeaux) ont appelé l'attention des chirurgiens sur l'origine traumatique et par greffe des tumeurs perlées des doigts et de l'iris. Dans les deux cas, les éléments épithéliaux refoulés par le traumatisme vers la profondeur des tissus ou dans la chambre postérieure de l'œil sont transplantés et se transforment en tumeurs (2).

B. *Inflammation*. L'irritation inflammatoire d'un tissu ou d'un organe, nous l'avons dit déjà (page 34), crée pour lui, en en faisant un tissu de moindre résistance, une prédisposition spéciale au développement primitif ou secondaire des néoplasmes.

Le processus phlegmasique a joué un rôle des plus considérables autrefois (puisque Broussais faisait des tumeurs une forme d'inflammation chronique), et l'origine inflammatoire des tumeurs a été, entr'autres auteurs,

(1) Verneuil, *Loco citato* et *Encyc. intern. de Chir.*, t. Ier, 1883.

(2) *1er Congrès Français de Chirurgie*, Paris, 1885, *séance du 9 avril*.

défendue surtout par Virchow. Pour cet anatomo-pathologiste, l'*irritation*, phase initiale commune à l'inflammation et aux tumeurs, détermine une néoformation embryonnaire, laquelle aboutit par déviation du *nisus formativus* (irritant spécifique) à la production de tissus simples (tumeurs histioïdes) ou de tissus composés (tumeurs tératoïdes). C'est en s'appuyant sur l'analogie de structure de certains néoplasmes (sarcomes, fibromes) avec les néoplasies inflammatoires, que plus récemment (1882), Formad a soutenu l'origine inflammatoire de toutes les tumeurs, à l'exception des congénitales rangées par certains auteurs parmi les monstruosités. Peu différente est l'opinion de Cornil et de Ranvier qui font de la néoformation pathologique maligne (tumeur) une déviation de la néoformation bénigne constituant les produits inflammatoires. Anatomiquement identiques le sarcome et la néoplasie inflammatoire se différencient par leur origine et leur évolution. Pour nous, l'inflammation pas plus que le traumatisme ne saurait produire un cancer, si le sujet n'est pas prédisposé. Néanmoins, le processus inflammatoire et en particulier l'irritation et l'inflammation chroniques ont une action bien évidente ; nous en avons la preuve dans les épithéliomes lingual et labial occasionnés par un chicot dentaire ou par l'usage du brûle-gueule ; dans la transformation d'une plaie de vésicatoire, d'un trajet fistuleux ou d'un cautère en cancroïde, d'un catarrhe utérin et d'un ulcère rond de l'estomac en cancers de ces organes ; dans la dégénérescence d'une cicatrice en épithéliome et d'un cal en sarcome ; dans la formation de tumeurs du sein

à la suite d'inflammations répétées de tout ou partie de la glande.

Des statistiques ont été publiées sur la fréquence relative des tumeurs ; sous ce rapport, on peut les classer dans l'ordre suivant (épithéliomas, sarcomes, lipomes, kystes, fibromes, angiomes, enchondromes, etc.) ; elles siègent le plus souvent au niveau de la mamelle, des lèvres, des joues, de la langue, de l'utérus, du rectum et de l'anus, du maxillaire supérieur, de l'ovaire, etc.

IV. Pathogénie.

A cet exposé rapide des données étiologiques se rattache celui des théories proposées pour expliquer le développement des néoplasmes ; nous indiquerons successivement les plus importantes : 1° théorie des blastèmes ; 2° théorie cellulaire ; 3° théorie de l'anomalie du développement embryogénique ; 4° théorie parasitaire.

A. *Théorie des blastèmes.* Sous l'influence d'un processus inconnu dans son essence, l'élément pathologique spécifique qui caractérise la tumeur naît par génèse du *blastème* ou liquide amorphe interposé entre les éléments anatomiques préexistants de la région ; ceux-ci se modifient peu à peu et sont remplacés par le tissu pathologique de nouvelle formation. On sait que Broca admet autant de blastèmes pathologiques qu'il y a de variétés de tumeurs.

B. *Théorie du développement cellulaire continu* (1). A

(1) L'origine leucocytique de la cellule cancéreuse a été soutenue par Sappey et Nedopil, etc. ; voir plus loin : *Mécanisme de la généralisation*

Virchow revient le mérite d'avoir appliqué au développement des tumeurs le principe de la génération cellulaire continue établi par Remak. Ses recherches et celles de Müller ont fait abandonner les *blastèmes cellulogènes* et démontré l'origine des tumeurs par *multiplication cellulaire* des *éléments préexistants* irrités spécifiquement, théorie à peu près généralement adoptée aujourd'hui avec quelques nuances. C'est ainsi que les anatomo-pathologistes, combattant la manière trop exclusive de voir de Virchow qui fait du tissu conjointif un véritable Protée anatomique susceptible de se transformer en tous les tissus, admettent pour les tumeurs la *permanence des espèces* vaguement indiquée dans la loi de Müller, et l'hypergénèse des cellules adultes ou différenciées par *modification directe*. Dans un remarquable et récent mémoire M. Bard vient de soutenir avec de solides arguments la *spécificité absolue des éléments anatomiques différenciés et leur inaptitude à se transformer les unes dans les autres :* théorie absolument contraire à la notion classique jusqu'ici de l'évolution des tissus normaux et pathologiques d'après la loi suivante : « Les cellules différenciées ou fixes des tissus adultes dérivent de cellules embryonnaires indifférentes. Les cellules différenciées, en proliférant, font un retour à l'état embryonnaire et ces éléments embryonnaires indifférents tendent à reproduire le tissu *matriciel* ou de la région ; mais ils peuvent aussi *en changeant de type évolutif, se transformer en tissus différents* (métaplasie de Virchow). »

Comme conséquences de cette donnée de *la fixité et de la spécificité des types cellulaires*, on peut tirer

du travail de M. Bard quelques conclusions (1).

c. *Théorie de l'anomalie du développement embryogénique des tissus.* Cohnhein pour expliquer le développement des néoplasmes a proposé une théorie qui repose sur des arguments d'une grande valeur et s'applique parfaitement à certaines catégories de tumeurs hétérotopiques, congénitales, mais reste insuffisante sur plusieurs points.

D'après cet éminent pathologiste, il s'agit d'une ano-

(1) « 1° Une tumeur dérive d'un même type cellulaire correspondant de l'organisme normal. Les cas exceptionnels de néoplasmes hétérotopiques (enchondrome de la parotide, etc.), s'expliquent par inclusion fœtale.

2° La spécificité du tissu néoplasique se traduit par la structure, la disposition de la cellule et de la substance intercellulaire, par son origine, son évolution, ses dégénérescences reproduisant la même constitution anatomique et clinique, la même évolution et les dégénérescences correspondantes du tissu normal.

3° Tandis que dans l'évolution normale des tissus, les cellules types passent régulièrement de l'état embryonnaire à l'état adulte, dans les tumeurs, les cellules proliférées peuvent s'arrêter à une phase du développement (*forme embryonnaire*), ou en atteindre les dernières limites (*forme adulte*). A des degrés variables les formes embryonnaires sont *malignes*, et les formes adultes sont *bénignes*.

Un tissu primordial unique dérivant d'un *seul type* cellulaire constitue la généralité des tumeurs appelees *tumeurs simples*.

Un tissu primordial unique dérivant de plusieurs types cellulaires distincts mais ayant une origine commune caractérise les tumeurs *complexes* (angiomes).

Enfin les tumeurs *mixtes* ou *composées* renferment plusieurs types cellulaires juxtaposés chez le fœtus, mais qui ont plus tard une tendance à diverger.

La transformation d'une tumeur adulte en une tumeur embryonnaire d'un type différent est impossible, de même que la transformation directe des cellules adultes ou fixes en cellules embryonnaires; mais l'incitation proliférative pathologique peut s'altérer de façon à ne plus produire qu'un tissu embryonnaire au lieu d'un tissu adulte. »

malie de l'organisation embryonnaire, ou si l'on veut d'un trouble dans le plan de l'évolution; en d'autres d'autres termes il n'y a plus de diathèse, ni de causes déterminantes; la tumeur a une origine tératologique; toutefois la prédisposition à cette anomalie du développement embryogénique peut être transmise par voie héréditaire. Dans cette hypothèse, un noyau de cellules embryonnaires ne subit pas l'évolution normale; celles-ci restent inactives, indifférentes, isolées par une sorte d'inclusion, jusqu'au moment où l'activité formatrice anormale sera mise en action, à l'occasion d'un traumatisme, parfois à l'époque d'un changement physiologique important (puberté, ménopause, etc.), souvent aussi sans cause connue.

Cohnhein fait observer que cette évolution a son analogue dans le développement tardif des organes génitaux au moment de la puberté, et que les lieux d'élection des néoplasmes sont précisément les points de jonction, au moment de la période formative d'éléments anatomiques différents (anus et rectum, orifice externe du col utérin), et ceux où l'inclusion des cellules embryonnaires a plus de chance de se produire (fentes branchiales).

La théorie de Cohnhein et le mécanisme de l'inclusion acquièrent toute leur valeur lorsqu'ils s'appliquent aux tumeurs hétérotopiques, tels que les chondromes de la parotide et du testicule (Arthaud), aux tumeurs dermoïdes congénitales, aux kystes et tumeurs perlées de l'iris : on voit ces dernières tumeurs n'apparaître qu'à 15, 20 ans ou plusieurs années après le traumatisme qui a transplanté sur l'iris les cellules épithéliales de la cornée.

D. *Théorie parasitaire*. Les découvertes récentes sur le rôle des microbes pathogènes, l'analogie de structure entre certaines néoplasies infectieuses, parasitaires (tuberculose, lèpre, actinomycose etc.) et quelques néoplasmes ; l'évolution clinique et en particulier les phénomènes d'infection ganglionnaire et de généralisation ont poussé à se demander si l'irritation proliférative discontinue des tissus animaux (tumeurs) comme des tissus végétaux (galles) ne serait pas due à leur pénétration par des agents inertes ou vivants venus de l'extérieur (1). Dans cette théorie, la multiplication cellulaire, l'accroissement discontinu des tumeurs et leur généralisation ne seraient plus le résultat d'une activité propre inhérente à la cellule et de sa transplantation par voie embolique, mais seraient la conséquence de l'intervention d'un parasite dont les germes sans cesse repullulant et le reproduisant se répandraient dans l'organisme pour l'infecter. Mais si d'un côté, des considérations multiples militent en faveur de cette hypothèse, d'autre part de puissantes objections peuvent lui être faites (2), sans compter qu'il reste à faire la preuve complète de la présence dans les tumeurs de micro-organismes, de leur inoculabilité et de leur contagion. La chose a été tentée et de nombreuses expériences ont été faites ; nous résumerons aussi

(1) Nedopil, *Carcinom und infection Medizinische Jahrbücher*, 1883. — Ledoux Lebard, *Le cancer, maladie parasitaire* (*Arch. gén. de Méd.*, 1885).

(2) Brault, *De l'origine non bactérienne du carcinome* (*Arch. de Méd.*, 1885).

succinctement que possible l'état actuel de cette question qui reste à l'étude.

Tout d'abord les tumeurs nettement parasitaires diffèrent essentiellement de la plupart des néoplasmes par la présence d'une capsule ou enveloppe de nature conjonctive résultat d'un état inflammatoire provoqué par l'épine parasitaire. De plus, toutes les fois que les bacilles envahissent les tissus, les éléments anatomiques plus ou moins violemment irrités suppurent, se caséifient, se détruisent, ou bien il y a substitution d'un tissu fibreux cicatriciel ; d'autres fois, parasites et tissus modifiés s'enkystent et se calcifient, mais nulle part il n'y a substitution, édification d'une masse néoplasique persistante. Quant à l'analogie de structure entre certains néoplasmes (sarcomes, tumeurs épithéliales, etc.) et le lymphosarcome du poumon chez les mineurs de Schneeberg (mines de cobalt), le fibro-adénome du rectum (1), l'actinomycose, le rhinosclérome, elle ne repose que sur quelques caractères grossiers et n'est qu'apparente ; l'examen microscopique révèle en effet des différences notables dans la structure histologique. M. Brault qui conteste cette analogie, regarde les polypes glandulaires du rectum observés dans la dysenterie chronique comme la conséquence de l'inflammation de la couche sous-muqueuse intestinale habitée par les œufs de Bilharzia ; de même, les altérations anatomiques particulières à l'actinomycose et au rhinosclérome ne seraient pour cet auteur que

(1) Belleli, *Du rôle des parasites dans le développement de certaines tumeurs* (*Progrès médical*, 1885).

des lésions irritatives de causes spécifiques (1). Enfin, nous verrons plus loin, en ce qui concerne les phénomènes de généralisation et d'infection, qu'il n'est nullement indispensable d'affirmer la nature parasitaire des tumeurs malignes pour les expliquer.

Si l'on réfléchit à la difficulté des expériences et des investigations nécessaires pour constater la présence des microbes là où l'on est sûr de les trouver, on ne sera pas surpris du résultat négatif de la plupart des examens de tumeurs faits jusqu'ici dans ce but. Cependant, MM. Galippe et Landouzy ont décélé la présence de parasites dans des myomes utérins et dans le liquide de kystes ovariens. Les liquides de culture ensemencés directement avec des fragments pris au centre des tumeurs ont servi à ensemencer de nouveaux bouillons, qui, devenus à leur tour fertiles ont montré les mêmes micro-organismes. Ce sont : 1° Des micro-coques sphériques, réunis deux à deux en amas volumineux ou en longs chapelets ; 2° Des micro-organismes plus petits, en chapelets, plus rares ; 3° Des bâtonnets isolés, ou réunis deux à deux, ou formant de longs filaments (Soc. de Biologie, 1887).

Enfin, tout récemment, le Dr Scheurlen a constaté au microscope comme au moyen de cultures la présence des bacilles du cancer qu'il a inoculés au chien avec succès, et le Dr Schill a fait à la Soc. de Médec. interne de Berlin une communication : *Sur la présence constante de bâtonnets en forme de double-point dans les tissus car-*

(1) Paltauf et Eiselsberg ont toujours rencontré le pneumococcus dans les parties atteintes de rhinosclérome.

cinomateux et sarcomateux (*Bullet. méd.*, déc. 1887).

En résumé la question de l'inoculabilité et de la contagion du carcinome et des tumeurs malignes n'est pas résolue ; elle doit être reprise avec une connaissance plus précise des microbes et des milieux de l'organisme qui leur sont favorables (1).

(1) La non réussite des nombreuses tentatives d'inoculation s'explique également très bien par l'ignorance dans laquelle on est de la nature du parasite et des conditions de milieu favorables à son développement. Ces inoculations ont été pratiquées de l'homme à l'homme, de l'homme aux animaux, d'animal à animal de la même espèce, et enfin d'animal à animal d'espèces différentes.

Les procédés d'inoculation ont consisté dans l'introduction sous la peau, dans la cavité péritonéale, de parcelles cancéreuses (greffes), de suc cancéreux ; dans l'injection intraveineuse de ce même suc cancéreux additionné d'eau, de sang, de fibrine, et enfin dans l'ingestion de substances cancéreuses. A l'aide de ce dernier procédé, les expérimentateurs (Chatin, etc.) n'auraient réussi qu'à rendre les animaux tuberculeux ; Alibert, etc., ont complètement échoué dans leurs tentatives d'inoculation sur eux-mêmes et sur d'autres personnes. D'autre part, les faits d'Hyvert, Lücke, Klebs, Waldeyer, Nicaise, Bergmann, etc., dans lesquels un épithélioma de la joue, de la lèvre supérieure, un cancer de l'estomac succédèrent à un épithélioma de la lèvre inférieure, à un cancer de la langue, et une tumeur s'est développée au niveau de la piqûre d'une ponction abdominale (probablement par le mécanisme de la greffe intravasculaire dans les capillaires divisés) peuvent être interprétés comme des exemples de contagion directe, d'auto-inoculation, à moins qu'on ne les considère comme le début d'une généralisation.

Les expériences touchant la transmissibilité du carcinome de l'homme aux animaux ont réussi dans quelques cas qui sont loin d'être entièrement probants (Langenbeck, Quinquaud, etc.) ; mais les insuccès sont de beaucoup plus nombreux (Billroth, Lebert, Liouville, Doutrelepont, Hyvert). Le plus souvent, on n'a produit que des tumeurs passagères, des lésions inflammatoires, et les animaux sont morts d'accidents septicémiques, de péritonite, etc. Les seuls faits positifs sont ceux de Goujon, de Klenke, de Scheurlen (Voyez *Bull. médic.*, *loco citato*, et Ledoux-Lebard, *Le cancer, maladie parasitaire* (*Arch. de Méd.*, 1885).

V. Anatomie pathologique.

La constitution anatomique d'une tumeur comprend les caractères macroscopiques (forme, coloration, consistance, etc.) et sa structure histologique.

A. *Caractères macroscopiques.* D'une importance symptomatique et séméiologique considérable, ils étaient l'objet d'une étude approfondie et d'une description minutieuse avant l'emploi du microscope. La forme et les dimensions d'une tumeur des plus variables sont sous la dépendance étroite de son mode de développement, de sa structure et des pressions égales ou inégales, fortes ou faibles que lui opposent les tissus environnants. Il est facile de comprendre que si un néoplasme dont l'accroissement est uniforme dans toutes ses parties rencontre périphériquement une pression partout égale, sa forme sera sphérique ou nodulaire ; au contraire une résistance inégale, faible dans un point, forte dans un autre, nulle dans une troisième partie donnera naissance aux formes les plus variées ; bosselées, lobulées, hémisphériques, oblongues, tuberculeuses, papillaires, polypiformes, etc. C'est aussi en raison d'un minimum de compression qu'une tumeur primitivement profonde tend à devenir sous-cutanée ou sous-muqueuse, se détachant de l'organe sur lequel elle s'implante ou bien l'entraînant à sa suite, à moins que des adhérences solides et multiples ne la fixent et l'enclavent. A l'inégale résistance des tissus, à l'envahissement

et à la compression s'ajoute, pour produire les bizarreries d'expansion de certaines tumeurs (polypes du nez, tumeurs vésicales, etc.), le mode d'accroissement par infiltration plus particulier à quelques unes d'entre elles (carcinome), ou bien l'irrégularité de l'accroissement dans son ensemble, plus actif dans une zone que dans une autre. La consistance des tumeurs est non moins variable que leur forme et leur dimension ; liée intimement à leur structure, c'est-à-dire à la nature, à la prédominance de tel ou tel élément anatomique (cellules, stroma, vaisseaux, etc.), aux évolutions, dégénérescences, métamorphoses dont elles peuvent devenir le siège, elle constitue un élément précieux de diagnostic. Ses nuances sont diverses, depuis la mollesse presque fluctuante du myxome ou du sarcome ramolli et dégénéré, la rénitence élastique des fibro-myomes jusqu'à la dureté ligneuse du squirrhe, ou éburnée de l'exostose ; elles demandent pour être appréciées beaucoup d'exercice et une certaine délicatesse du toucher.

B. *Structure histologique*. Nous avons à considérer le parenchyme (cellules, stroma) et les vaisseaux. Ces trois éléments entrent en proportion différente dans les néoplasmes ; dans le sarcome mou, encéphaloïde, par exemple, la substance amorphe fondamentale manque entre les cellules rondes, à gros noyaux, tandis que le réseau vasculaire est très développé ; par contre le stroma fibreux prédomine dans le squirrhe atrophique et l'élément cellulaire y est rare. L'évolution et le pronostic des tumeurs sont grandement influencés par la prédominance de l'un ou l'autre de ces éléments. D'une

façon générale une tumeur riche en cellules et en vaisseaux est remarquable par la rapidité de son accroissement et la gravité de son pronostic, tandis que le néoplasme d'une consistance ligneuse, en rapport avec un stroma fibreux abondant qui en se rétractant étouffe pour ainsi dire les cellules (squirrhe atrophique du sein), reste stationnaire et retentit tardivement sur l'état général.

Mais s'il importe, pour déterminer la nature d'un néoplasme, de tenir un grand compte de la proportion relative de chacun de ces éléments, de leur agencement, de leurs rapports d'ensemble, il convient également de se préoccuper de la forme et des dimensions de la cellule, de son protoplasma, de son noyau etc., car c'est elle qui donne à la tumeur ses principaux caractères et propriétés biologiques.

La cellule est tantôt sphérique, ovalaire (sarcome globo-cellulaire), tantôt fusiforme, allongée (sarcome fasciculé) tantôt géante, large, déchiquetée, multinucléaire (sarcome à myéloplaxes), tantôt étoilée et anastomosée (myxome), etc. Un protoplasme abondant peut entourer un ou plusieurs noyaux de petite dimension; d'autres fois, au contraire, le noyau très volumineux n'est pourvu que d'un mince anneau protoplasmique; des granules noirâtres pigmentent celui-ci, dans le cancer mélanique.

Une substance unissante amorphe, dite substance intercellulaire, tantôt très dense (chondrome), tantôt très molle (myxome), espace plus ou moins les cellules dans certaines tumeurs, tandis que nous les trouvons

en contact direct et groupées dans le carcinome. Le même néoplasme peut aussi présenter sur plusieurs points de sa masse deux constitutions différentes à ce point de vue.

Enfin, des trabécules, déliés comme dans le lymphadénome, épais et fibreux comme dans le cancer alvéolaire séparent individuellement chaque cellule ou les différents groupes de ces éléments, cloisonnent irrégulièrement le néoplasme, le subdivisent en lobules multiples et soutiennent dans leur épaisseur les vaisseaux du parenchyme : c'est le *stroma*.

Les tumeurs sont alimentées par des vaisseaux propres, en communication directe avec ceux des tissus normaux environnants, et dont la structure, d'après Lancereaux, serait en rapport avec celle des néoplasmes. En effet dans le sarcome encéphaloïde et surtout dans le sarcome à cellules géantes assimilées par Monod aux cellules vaso-formatrices, dans le carcinome encéphaloïde, les canaux sanguins disposés en réseaux à mailles larges ou serrées ont des parois rudimentaires formées de cellules molles justaposées se confondant avec celles du parenchyme. Cette structure embryonnaire explique leur dilatation moniliforme, variqueuse ou en cæcum, leur friabilité, leur rupture si facile et la production de ces kystes sanguins souvent énormes qui font subitement accroître la tumeur ; elle rend compte aussi de ces hémorrhagies redoutables, dues à la béance des orifices, lorsque, dans le cours d'une opération, on vient à sectionner des vaisseaux volumineux privés de contractilité. Dans certains cas,

les réseaux sanguins prennent un tel développement, que le néoplasme s'anime de battements et présente des mouvements d'expansion, des bruits de souffle qui peuvent induire le chirurgien en erreur (variétés *télangiectasiques*). Ailleurs, la paroi conjonctive sculptée pour ainsi dire dans les travées fibreuses, est tellement épaisse que la lumière du vaisseau devient filiforme. Des lymphatiques s'arrêtent à la limite des tissus normaux, à la périphérie des sarcomes, mais ils pénètrent le tissu conjonctif qui cloisonne les tumeurs fibreuses, les épithéliomes, et, au niveau des travées fibreuses du carcinome, leurs radicules communiquent avec les espaces plasmatiques alvéolaires ; ils sont ainsi les agents directs de l'infection ganglionnaire. Enfin, des éléments nerveux ont été signalés par Hertz dans les myomes, mais on connaît leur absence ordinaire dans tous les néoplasmes.

c. *Métamorphose des tumeurs.* Lorsque les vaisseaux sanguins ne prennent pas un développement proportionnel à l'accroissement du parenchyme d'une tumeur, les éléments cellulaires insuffisamment nourris subissent des métamorphoses régressives ; d'autres fois leur prolifération exubérante est une cause de destruction par compression directe, tant sur les vaisseaux que sur les cellules elles-mêmes ; ou bien encore, à une certaine époque de leur existence, les éléments néoplasiques transitoires ont une tendance naturelle spontanée aux métamorphoses régressives et nécrosiques ; il en résulte une dégénérescence graisseuse, caséeuse, muqueuse, colloïde, des gangrènes partielles, la formation de

cavités kystiques, l'ulcération et l'élimination de la zone ramollie avec ou sans hémorrhagies. Les dégénérescences caséeuse et graisseuse sont fréquentes dans tous les néoplasmes à circulation gênée, tandis que les infiltrations muqueuses et colloïdes sont plus particulières aux tumeurs épithéliales, aux sarcomes, aux chondromes ; enfin la calcification envahit la substance intercellulaire des chondromes, des fibromes et la cellule du sarcome de la dure-mère (psammomes de Virchow) et de l'épithéliome des glandes sébacées (Malherbe.)

A côté de ces altérations régressives, il convient de signaler un processus d'évolution tantôt *adipeuse*, *fibreuse*, tantôt *cartilagineuse*, tantôt *osseuse*, que l'on rencontre dans beaucoup de tumeurs du type conjonctif, en particulier dans le sarcome, et que l'on rattache à l'influence d'une sorte d'action directrice du tissu voisin ; de même qu'un néoplasme manifeste souvent sa présence au milieu des tissus en excitant leur hypergénèse. C'est ainsi que le fibrome ou le sarcome de la mamelle et le chondrome de la parotide font proliférer les acini de ces deux glandes, tandis que le sarcome sous-périostal présente fréquemment l'évolution osseuse (sarcome ossifiant). L'évolution adipeuse du myxome, ou la transformation myxomateuse du lipome est parfois si considérable qu'on hésite souvent pour affirmer qu'on est en présence de l'une ou l'autre de ces tumeurs.

Pendant longtemps les chirurgiens ont contesté la possibilité de la mutation d'une tumeur bénigne ou

une tumeur maligne : aujourd'hui cette métamorphose est généralement acceptée. Il s'agit encore ici d'une sorte de dégénérescence, puisque le néoplasme, sans changer de type, passe à une organisation inférieure ; c'est ainsi que l'adénome se transforme en carcinome ou en épithéliome, le fibrome en sarcome. Cette modification apparaît d'ordinaire à la suite d'un traumatisme accidentel ou opératoire qui atteint un néoplasme resté pendant de longues années stationnaire.

Nous avons parlé précédemment de la formation de cavités kystiques résultant de la liquéfaction ou fonte régressive d'une partie de tumeurs (sarcomes, carcinomes) : signalons d'autres conditions capables d'amener la production de cavités analogues ou même de véritables kystes, dont l'importance clinique est considérable. Ne voit-on pas, en effet, ces cavités dans certains cas prendre un tel développement, qu'elles masquent la partie solide de la masse néoplasique refoulée profondément et font penser à l'existence d'un simple kyste.

Dans le carcinome encéphaloïde, dans le sarcome globo-cellulaire, et principalement dans le sarcome des os, les ectasies vasculaires peuvent se transformer en kystes hématiques à la suite de l'oblitération, par une végétation, de leur orifice de communication avec le vaisseau ; souvent aussi une hémorrhagie interstitielle creuse une cavité *cystoïde* à parois irrégulières au milieu des éléments néoplasiques condensés, puis le sang épanché se transforme en un liquide clair, séreux ou foncé, épais, couleur café, chocolat, dans lequel le microscope décèle des éléments altérés.

Enfin, au niveau des organes glandulaires, de véritables kystes ayant une paroi tapissée d'épithélium prennent naissance au dépens des lacunes lymphatiques d'après Cornil, mais le plus souvent au dépens des conduits excréteurs comprimés sur un point par le néoplasme, ainsi que Coÿne l'a démontré dans ses recherches sur les tumeurs du sein.

Signalons en dernier lieu l'inflammation qui, spontanément, ou sous l'influence d'une cause traumatique, peut envahir tous les néoplasmes, se terminer par la suppuration, la production de bourgeons charnus et par une gangrène partielle ou totale.

Cette énumération rapide des métamorphoses variées par organisation ou dégénérescence que peuvent subir les tumeurs, nous explique les difficultés de leur classement et les méprises fâcheuses auxquelles on s'expose si l'on s'en tient à l'examen sommaire d'un néoplasme ainsi modifié dans sa structure.

VI. Physiologie pathologique.

Ce paragraphe comprend l'étude des stades ou étapes par lesquelles passent les tumeurs jusqu'à leur complète évolution : A. génèse ; B. accroissement et généralisation ; C. régression.

A. *Génèse.* Toutes les tumeurs primitives paraissent dériver de la prolifération des éléments *cellulaires* des tissus dont la multiplication a lieu suivant le procédé de division par deux ou par trois, ainsi que l'ont démontré

les recherches récentes de Flemming et de Cornil (1). Ajoutons que pour Cohnheim les globules blancs émigrés des vaisseaux pourraient aussi se transformer en cellules néoplasiques ; quant au stroma, on admet qu'une partie est constituée par le tissu conjonctif de la région et que l'autre est un produit de nouvelle formation.

D'après Virchow les cellules préexistantes irritées d'une façon permanente et spécifiquement, c'est-à-dire par un agent de nature inconnue jusqu'ici, entrent en prolifération et donnent naissance à des cellules jeunes indifférentes ; c'est le stade de *granulation*, le même que l'on observe dans le processus inflammatoire et au début de la formation de toutes les tumeurs. Des travaux récents ont établi que ce stade de granulation fait défaut dans la transformation des cellules épithéliales en épithéliome (carcinome du sein). Ces cellules indifférentes sont susceptibles de rester à l'état embryonnaire (sarcomes) ou bien le travail irritatif continuant, elles s'organisent plus ou moins rapidement en éléments conjonctifs et surtout en un tissu semblable au tissu matriciel (stade de *différenciation* et de *formation typique*). Cette influence du tissu originel ou tissu matrice sur la direction du développement anatomique et sur la marche des néoplasmes est des plus caractérisée; aussi pouvons-nous, étant donné la structure d'une tumeur, déterminer assez exactement quel est son point de départ.

B. *Accroissement et généralisation.* La marche des

(1) Cornil, *Sur un procédé de division indirecte des noyaux et des cellules par trois dans les tumeurs* (*Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences*, 1886).

tumeurs est absolument pathognomonique. Une fois formées elles ont une tendance à persister plus ou moins stationnaires ou à s'accroître lentement ou très rapidement, et pendant une période parfois très longue (certains enchondromes et lipomes). Rarement on les voit diminuer de volume (atrophie), soit spontanément soit par l'effet du traitement; plus exceptionnellement encore une gangrène totale ou partielle les élimine. L'accroissement d'un néoplasme se fait de deux manières différentes; ou bien ses propres éléments se multiplient lentement et se substituent aux tissus préexistants qu'ils écartent, refoulent et condensent pour s'en former une capsule d'enveloppe (lipomes, sarcomes, fibro-myomes), ou bien comme dans le carcinome, les éléments morbides sous forme de prolongements multiples et irréguliers s'infiltrent très rapidement entre les tissus normaux qu'ils détruisent. En général, les vaisseaux sanguins prennent un accroissement proportionnel et leur développement s'accuse surtout à la périphérie.

L'augmentation d'une tumeur dépend sans doute de la puissance de développement de ses éléments, mais les tissus résistent d'une façon bien différente à leur envahissement; cette résistance est d'autant plus grande que les tissus sont plus denses et moins riches en lacunes. C'est ainsi que le tissu cellulaire interstitiel, les glandes, la peau, les muqueuses, les épiphyses, etc. sont bien plus facilement pénétrées par la masse morbide que les membranes fibreuses, les diaphyses, les tendons, les ligaments, les aponévroses, le cartilage.

Les vaisseaux et les nerfs sont à leur tour envahis des parois élastiques assez épaisses, un névrilème protéger plus longtemps les artères et les nerfs que les veines la compression exercée à leur niveau peut quelquefoi supprimer tout d'abord la circulation et l'influx nerveux d'où la thrombose et l'œdème, l'inflammation et l gangrène, des paralysies ; mais le plus souvent, la mass néoplasique englobe la paroi artérielle, finit par l détruire, et sous l'impulsion cardiaque, le sang s'échapp en se creusant des lacunes (état hématode) ou en produi sant une hémorrhagie en rapport avec le volume d vaisseau. Au niveau des veines où la force d'impulsion ca diaque est moindre et les parois moins résistantes, l compression est plus habituelle et les hémorrhagie plus rares, la pénétration plus rapide par le néoplasme Les prolongements de la tumeur dans l'intérieur de grosses veines (iliaque, etc.) battus par l'ondée san guine peuvent se désagréger et des fragments embo liques propagent au loin la tumeur primitive. Enfi les filets nerveux subissent un travail de désorgani sation et deviennent le point de départ de douleur atroces.

La formation de *nodules ou tumeurs secondaires* : 1 dans la zone immédiatement contiguë à la tumeu initiale (carcinome du sein) mais séparée d'elle par d tissu sain (accroissement discontinu) ; 2° dans les gai glions de la région et dans des organes éloigné constitue le stade de généralisation. Toutes les tumeu ne parcourent pas ce dernier stade ; un néoplasm peut rester isolé pendant toute la durée de so

évolution et n'avoir aucun retentissement sur l'état général ni sur les ganglions lymphatiques ; d'autre part sa multiplicité est loin d'impliquer forcément l'idée de malignité et d'infection (polypes muqueux du nez, adénomes, lipomes et fibromes). Billroth a depuis longtemps fait la remarque que les tumeurs multiples se généralisent rarement. Ainsi que nous l'avons déjà dit, ces néoplasmes multiples indépendants les uns des autres, de structure identique ou différente peuvent siéger dans une région limitée du corps, sur un même organe, souvent dans un même système, ou bien sur des organes, des régions, et des systèmes différents ; ils se sont développés *simultanément*. Les néoplasmes secondaires, au contraire, éparpillés dans l'organisme, n'apparaissent *qu'après* la tumeur primitive ou nodosité mère et sont avec celle-ci en relation étroite de cause à effet. Leur évolution est marquée par le développement de phénomènes généraux graves (dépérissement, cachexie, fièvre hectique, etc.) qui indiquent une sorte d'empoisonnement, d'infection de l'économie et aboutissent à la mort.

Mais que la tumeur secondaire se développe à proximité de la tumeur mère, dans les ganglions lymphatiques voisins ou dans les viscères éloignés, elle reproduit en général exactement une structure identique et tend aux mêmes dégénérescences (loi de permanence) ; le volume des noyaux secondaires, des ganglions altérés est le plus souvent inférieur à celui du noyau primitif : exceptionnellement cependant il peut l'excéder.

L'envahissement d'un premier ganglion (1), puis de tout un groupe en rapport avec le néoplasme malin, est un symptôme dont l'apparition est précoce ou tardive, suivant la variété histologique de ce dernier, suivant aussi son siège dans une région abondamment pourvue ou non de voies lymphatiques larges et en rapport immédiat ou non avec celles-ci. Il est, en effet, généralement admis que c'est par les vaisseaux lymphatiques que se fait le transport des éléments morbides de la tumeur mère aux ganglions. C'est ainsi que dans le carcinome dont les alvéoles communiquent directement avec les lymphatiques (Cornil et Ranvier), dans le chondrome des testicules, dans les épithéliomes des muqueuses si riches en voies et en lacunes lymphatiques, l'engorgement se fait très rapidement, dès l'apparition de la première nodosité, pour ainsi dire, tandis qu'il est plus lent à se produire dans les néoplasmes encapsulés comme certains sarcomes, ou dans certains enchondromes des os. Des observations nombreuses ont du reste établi l'altération néoplasique des parois des lymphatiques intermédiaires transformés en cordons remplis d'éléments cellulaires de la tumeur : dans d'autres cas, par contre, les cordons néoplasiques font absolument défaut ou bien on les a trouvés constitués par des capillaires sanguins (Gussenbauer), les lymphatiques restant indemnes ; mais on constaterait encore ici la présence dans la lymphe des éléments figurés morbides ; quoiqu'il en soit, les ganglions engorgés sont

(1) Il ne faut pas confondre l'infection ganglionnaire avec l'adénite simple que peut provoquer une tumeur enflammée.

tantôt durs, petits comme dans le squirrhe, tantôt mollasses et volumineux comme dans l'encéphaloïde ; ils peuvent comme les tumeurs elles-mêmes dégénérer, s'enflammer et s'ulcérer.

Enfin, des foyers secondaires de structure identique au carcinome, au lymphadénome, au sarcome, à l'épithéliome, etc., peuvent se développer en grand nombre dans les points de l'organisme que la voie sanguine ou lymphatique met en connexion immédiate avec la tumeur primitive. Un carcinome intestinal se généralisera de préférence par exemple dans le foie ; on a vu cependant dans quelques cas les néoplasies secondaires siéger loin de la tumeur mère, alors que les viscères en rapport immédiat étaient épargnés, peut-être parce que ceux-ci n'étaient pas des terrains favorables à la transplantation de cette variété de tumeur. Ajoutons qu'il est exceptionnel de les observer dans les régions où siègent ordinairement les tumeurs primitives (mamelles, utérus, estomac, etc.) ; inversement, les tumeurs primitives sont rares là où se manifestent les néoplasies secondaires (poumons, plèvres, reins, vertèbres, etc.). Parfois certaines tumeurs se développent dans un même système organique avant d'envahir toute l'économie. Le sarcome mélanique ou fasciculé se multiplie par exemple tout d'abord à la peau et au niveau des tissus connectifs avant de se généraliser dans les viscères.

Le mécanisme de la propagation des tumeurs à distance est une question depuis longtemps controversée et qui nous paraît aujourd'hui à peu près résolue. Il y a eu (Carswell, etc.) les partisans de la diathèse primi-

tive (1) produisant une tumeur initiale puis s'aggravant sans cesse et donnant naissance aux noyaux secondaires et à l'état cachectique. De nos jours certains auteurs admettent un état diathésique secondaire ou dyscrasique dans lequel le sang, au contact du néoplasme primitif fournissant des sucs infectieux, s'altère et se charge de germes qu'il va ensuite disséminer dans les viscères; c'est dans cet ordre d'idées que Robin a émis l'hypothèse de l'absorption du blastème (2). Gussenbauer fait de petites molécules rondes, très réfringentes, spéciales, caractéristiques (éléments corpusculaires ou germes fécondants), et M. Heurtaux des granulations moléculaires de la cellule néoplasique, les agents infectieux ou les germes qui donneraient naissance aux tumeurs secondaires par transformation des cellules préexistantes des tissus infectés. Enfin dans la théorie parasitaire, les germes infectieux émanés de la tumeur primitive s'arrêtent dans les tissus où ils pullulent et produisent les ilots secon-

(1) Une infection générale primitive ne peut être admise que dans les cas de tumeurs primitives d'emblée, (sarcomatose cutanée généralisée, carcinose miliaire, etc).

(2) Dans ces dernières années (*Académie des Sciences*, 1883), M. Sappey se basant sur l'examen du sang fait dans quatre cas de tumeurs cancéreuses, et sur l'altération constante des globules blancs (volume double, noyaux segmentés, dégénérescence graisseuse) donne de l'accroissement et de la généralisation des tumeurs la théorie suivante : « ... En traversant le foyer primitif, les globules blancs du sang s'altèrent, dégénèrent, et prennent ensuite trois directions différentes. Les uns sortant des capillaires sanguins, se déposent sur le point malade, et deviennent le centre de formation d'une tumeur dont la tendance est de s'accroître indéfiniment ; d'autres se portent sur les ganglions qui subissent bientôt une dégénérescence secondaire ; d'autres restent dans le sang veineux et propagent le cancer dans toutes les parties de l'économie. »

daires; la théorie de la migration et de la greffe des éléments de la tumeur mère (fragments et cellules) constatés dans les vaisseaux (embolies), basée sur l'évolution des néoplasies secondaires, sur les observations de Paget, de Weber, etc. (consignées dans la thèse déjà citée de Michaloff) paraît la plus rationnelle? Les cellules néoplasiques par suite de leurs propriétés immanentes d'hypergénèse anormale, monstrueuse sont transportées au milieu des tissus où elles se greffent et reproduisent des néoplasmes secondaires ; tantôt lentement, suivant la voie lymphatique elles s'arrêtent dans les ganglions où elles prolifèrent pour gagner ensuite de proche en proche les ganglions voisins, puis le canal thoracique et la circulation générale (1) ; tantôt rapidement (sarcomes) par la voie sanguine, les éléments néoplasiques détachés de la masse qui a perforé les vaisseaux vont contaminer et infecter des points multiples de l'économie.

c. *Régression.* Le stade de régression est caractérisé par la transformation ou dégénérescence caséeuse, graisseuse, colloïde, muqueuse, calcaire d'une partie de la masse néoplasique. Enfin les phénomènes de destruction moléculaire (ulcération), d'inflammation, de gangrène partielle ou totale appartiennent également à ce stade ; nous y reviendrons dans le paragraphe suivant.

(1) Les cas de propagation de carcinome utérin aux plèvres et du carcinome mammaire au péritoine, grâce aux relations de ces séreuses avec les lymphatiques du diaphragme, constituent une variété de ce mode de généralisation. Rapprochons de ces faits l'extension des tumeurs par les gaines des nerfs assimilées par Ranvier à des espaces périlymphatiques.

VII. Symptomatologie. Marche. Terminaison.

Nous nous en tiendrons dans ce paragraphe à quelques considérations générales, chaque variété de tumeurs comportant une symptomatologie et une évolution clinique qui lui sont spéciales.

Les tumeurs bénignes comme les malignes débutent sournoisement, sans apporter de troubles sérieux dans les fonctions ; c'est tout d'abord une toute petite masse *(nodosité mère)* que viennent peu à peu accroître des nodosités secondaires. Nous avons vu qu'une fois formée cette masse néoplasique a comme caractère pathognomonique, une tendance à se développer *incessamment*, lentement ou rapidement, suivant sa nature histologique, suivant aussi la résistance des tissus environnants. Assez régulièrement circonscrite dans les néoplasmes bénins qui refoulent et condensent périphériquement les éléments anatomiques voisins, et dont l'accroissement s'effectue parfois d'une manière égale et lente dans toutes leurs parties, la forme des tumeurs malignes est au contraire diffuse, fort difficile à limiter, parfois des plus bizarres, à cause des ramifications, sorte de racines qu'elle pousse dans tous les sens.

De consistance uniforme, à moins que des dégénérescences kystiques, des apoplexies, des phénomènes de ramollissement ne viennent les modifier, les tumeurs bénignes jouissent d'une certaine mobilité, ne sont le siège ni de douleurs spontanées ni de douleurs à la

pression, n'envahissent pas les ganglions, ne pullulent pas dans l'économie (tumeurs secondaires), n'altèrent pas sensiblement la santé générale, et ne récidivent pas après l'ablation ; leur marche est des plus lente. Quant aux accidents locaux qu'elles peuvent provoquer, ce sont des troubles fonctionnels, des phénomènes mécaniques de poids, de compression, d'ordre vasculaire (inflammation, œdème, gangrène, etc.) ou nerveux (paralysies, etc.).

Tout autre est la physionomie, et bien différente l'évolution clinique des néoplasmes malins, à contour irrégulier, à surface bosselée, durs et ramollis par place, suivant les cas, presque immobiles au milieu des tissus avec lesquels ils font corps profondément par des traînées multiples. Adhérents par leur face profonde, épaissis, déprimés et chagrinés comme la peau d'une orange, les téguments sont sillonnés par des veines volumineuses. Des douleurs lancinantes que la pression réveille, traversent à intervalles irréguliers la tumeur. Faisons remarquer après M. Verneuil (1), qu'au début de tout néoplasme, qu'il soit bénin ou de nature maligne, l'indolence est de règle ; la tumeur ne devient douloureuse qu'en progressant et en irritant les filets nerveux périphériques.

Après un temps variable d'intégrité, la peau de certaines tumeurs devient violacée, l'épiderme s'exfolie ; infiltré par les éléments néoplasiques le derme se détruit, et l'ulcération spontanée des néoplasmes malins (naturelle de Broca) est réalisée. Ainsi que nous l'avons

(1) Verneuil, *Indolence et douleur dans les néoplasmes* (*15e session* (Nancy) *de l'Assoc. Franç. pour l'Avanc. des Sciences*, 1886).

exposé précédemment (voyez pages 180 et 181), l'ulcération accidentelle des tumeurs se produit suivant un autre mécanisme; elle est la conséquence de froissements répétés, d'une gène circulatoire, ou bien de l'amincissement et de la distention des téguments insuffisamments nourris. Une fois produite, l'ulcération de la peau ou des muqueuses est toujours activée par l'exposition à l'air extérieur. Sa surface est anfractueuse, saignante ou grisâtre, pultacée ; ses bords durs, irréguliers, déjetés, amincis, et comme taillés à l'emporte-pièce. Le liquide qui les baigne, séro-purulent, mal lié, sale, contient des détritus néoplasiques, et exhale une odeur fétide, nauséabonde (ichor ou sanie). Bientôt, des saillies mamelonnées, saignant au moindre contact, sorte de bourgeons charnus, villeux, de 1 à 2 centimètres de longueur, formées d'éléments spécifiques, de substance granuleuse et de fins capillaires pelotonnés, recouvrent la surface ulcérée de véritables végétations en choux-fleurs. D'autres fois le néoplasme, après avoir troué les téguments, bourgeonne sous forme d'un champignon exubérant ; des hémorrhagies en nappe répétées sont communes au niveau de ces productions très vasculaires ; parfois un écoulement sanguin considérable se produit, lorsque les végétations comme frappées de gangrène laissent à leur place, en tombant, un ulcère anfractueux au fond duquel s'est ouvert un vaisseau volumineux.

Assez rarement, les tumeurs sont le siège de phénomènes inflammatoires d'origine spontanée ou traumatique qui se terminent par la gangrène, la suppuration

ou par la résolution, et donnent lieu à une adénite franche, bien différente de l'engorgement ganglionnaire dont nous allons parler. Une poussée phlegmasique a pu, exceptionnellement, modifier favorablement l'évolution d'un néoplasme, mais il y a infiniment plus de chances d'observer une aggravation.

La gangrène, complication beaucoup plus fréquente, est une terminaison possible de l'inflammation, ainsi que nous venons de le dire ; elle peut aussi résulter d'une gêne circulatoire et d'un traumatisme. On la voit envahir partiellement ou dans leur totalité les tumeurs volumineuses, ulcérées, détachant de gros blocs putréfiés, fétides, ou un groupe de végétations en choux-fleurs ; mais, peu à peu, de nouveaux bourgeons viendront combler la perte de substance.

Qu'une tumeur maligne soit ulcérée ou non, au bout de quelques mois les ganglions correspondants s'engorgent, reliés parfois au néoplasme primitif, nous l'avons vu, par des cordons de lymphangite néoplasique ; puis des tumeurs secondaires se forment ; alors, apparaissent les symptômes généraux caractériques de l'infection de l'économie (anémie spéciale, amaigrissement, pâleur des téguments ou teinte jaune-paille, diarrhée, fièvre hectique, œdème des membres). Cet état cachectique particulier qui, chez certains malades, est compatible pendant quelque temps avec un reste d'embonpoint, se termine rapidement par la mort, surtout si la tumeur par son siège au niveau de l'œsophage, de l'estomac, des voies respiratoires, etc., met obstacle à des fonctions essentielles,

ou si une complication phlegmasique viscérale, une hémorrhagie foudroyante survient qui emporte le malade en quelques jours ou même en quelques heures. Ajoutons à cette intoxication de l'économie par les produits néoplasiques, la perte des forces consécutive aux hémorrhagies répétées, aux larges ulcérations, aux vives douleurs, etc. (1).

A l'étude de la généralisation des néoplasmes se rattache celle de la *récidive*, c'est-à-dire de leur reproduction sur place (par continuation), ou à distance (par repullulation). Après leur ablation ou leur destruction, les tumeurs bénignes comme les malignes repoussent *in situ*, quand on les a incomplètement enlevées, et cela, d'ordinaire, peu de temps après l'opération (polypes muqueux, sarcomes, etc.), parfois même avant que la plaie opératoire ne soit complètement cicatrisée. Ce n'est pas à proprement parler une récidive, mais une continuation du foyer néoplasique primitif. Or, l'ablation complète d'une tumeur n'est pas toujours possible, en raison de son siège et de ses rapports avec les régions ou organes voisins; l'opération incomplète n'en sera pas moins indiquée, dans certains cas, nous le dirons plus loin, malgré la presque certitude de la récidive; les chances de celles-ci seront d'autant plus faibles, que

(1) Rommelaëre (de Bruxelles) ayant constaté de l'*hypo-azoturie* dans le cours de tumeurs de mauvaise nature, a voulu attacher à ce fait vrai en général une valeur diagnostique et pronostique qu'il ne saurait comporter, attendu que d'après les recherches plus récentes de Grégoire, A. Robin et Kirmisson, la diminution du chiffre d'urée excrétée n'est pas constante, et qu'elle s'observe dans la tuberculose et dans les tumeurs bénignes aussi bien que dans les tumeurs malignes. Kirmisson, *L'urée dans le cancer* (*1er Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1885).

le néoplasme sera limité, et bien isolé par une membrane d'enkystement, que la région sera plus pauvre en voies lymphatiques et sanguines, et que les tissus sains n'auront pas été ménagés par l'incision. On emploie encore le terme de *récidive*, lorsque la reproduction a lieu dans les ganglions lymphatiques en rapport avec la tumeur extirpée et reconnus indemnes au moment de l'opération, ou lorsque, longtemps après l'intervention, plusieurs masses néoplasiques apparaissent à distance dans différents organes qui ne sont reliés entre eux par aucune connexion vasculaire. Dans le premier cas, il est rationnel d'admettre que les ganglions étaient déjà envahis, bien qu'aucun signe n'ait permis de le constater; quant au second mode de repullulation, on peut le considérer comme une forme de généralisation des tumeurs.

La récidive, fort rare quant il s'agit d'un lipome, d'un fibrome, d'un adénome, s'observe fréquemment dans le cas de sarcome, et devient presque la règle dans le cas d'épithélioma, et surtout de carcinome. Cependant, lorsque ces derniers néoplasmes sont opérés de bonne heure, la reproduction peut manquer, ou bien ne se faire qu'après plusieurs années (10, 15 ans) (Esmarch, Estlander, Billroth, Heurtaux, etc).

Au point de vue de la *marche*, les tumeurs présentent trois modes différents d'évolution. Dans une variété de carcinome (carcinose aiguë) que l'on a comparée à la granulie tuberculeuse, et dans laquelle une véritable éruption de nodules secondaires (1) (poumons,

(1) Vulpian et Charcot ont observé des cas de carcinose aiguë primitive.

foie, reins, intestins, plèvres, etc.) succède tout-à-coup à une tumeur primitive, le malade est emporté en quelques semaines. Le cancer et le sarcome encéphaloïdes marchent aussi très rapidement, et leur durée moyenne ne dépasse guère un an, dix-huit mois. D'autres variétés peuvent au contraire demeurer stationnaires pendant de longues années (lipomes (1), enchondromes, squirrhe atrophique, etc), puis à la suite d'une opération incomplète, d'une contusion, parfois spontanément, entraîner la mort à bref délai par un accroissement exagéré, et par des complications subites. Enfin le même néoplasme, suivant l'organe qu'il occupe, est tour à tour rapide ou lent dans son évolution ; citons, sous ce rapport, l'épithélioma tubulé du col utérin et celui de la muqueuse vésicale, le carcinome œsophagien et celui de la face, etc. Mais, en général, les tumeurs s'accroissent tout d'abord insensiblement avec une grande lenteur ; puis, les éléments néoplasiques proliférant d'autant plus activement qu'ils deviennent plus abondants, l'augmentation de volume devient de plus en plus marquée.

Ainsi donc, à part les cas absolument rares et sujets à discussion, dans lesquels des chirurgiens éminents ont assisté à la résorption spontanée, à la guérison de tumeurs malignes, pendant le cours d'un érysipèle (2), d'une affection générale grave, ou bien, par suppuration et gangrène (Velpeau, Paget, Estlander, etc.), la mort est

(1) Exceptionnellement, on a vu le lipome prendre rapidement un développement considérable (Heurtaux).

(2) A. Vautrin, *Du traitement chirurgical des myomes utérins* (Th. d'Agrég., 1886).

la terminaison habituelle de ces dernières, lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes. Nous venons de voir qu'elle est la conséquence des progrès de la cachexie plus ou moins rapide suivant la variété histologique, ou bien des complications. Quant aux tumeurs bénignes, elles ne compromettent l'existence qu'en dégénérant ou en mettant obstacle par leur volume ou leur siège à des fonctions importantes, ou bien encore en épuisant le malade par des hémorrhagies abondantes et répétées (1).

VIII. Diagnostic.

Le plus souvent, les signes fournis par les tumeurs sont si caractéristiques que le diagnostic ne saurait présenter de difficultés (2) ; celles-ci commencent, quand il s'agit de déterminer leur espèce histologique et de rechercher si des dépôts de généralisation n'existent pas dans les viscères.

Dans tous les cas, en dehors des symptômes locaux, il est nécessaire de tenir le plus grand compte des antécédents et de l'âge du malade, de la marche, du siège, et de l'indolence ou non de la lésion. Ce sont

(1) Quelques-unes de ces tumeurs, les fibro-myomes utérins, par exemple, peuvent se résorber complètement, soit après l'accouchement, soit en pleine activité sexuelle: Guéniot, Gross, Gusserow, etc., en ont cité plus de trente observations.

(2) Des anomalies congénitales de conformation d'une région ou d'un organe ont pu faire croire, dans quelques cas, à l'existence d'un néoplasme; nous ne parlerons pas des tumeurs imaginaires qui amènent nombre de malades dans le cabinet du chirurgien.

ces divers éléments réunis qui établissent le plus sûrement le diagnostic.

Les tumeurs cartilagineuses, les polypes fibreux naso-pharyngiens, les exostoses, les sarcomes appartiennent plus spécialement à la jeunesse; le carcinone et l'épithéliome à l'âge mûr et à la vieillesse.

Une ulcération labiale ne remontant qu'à quelques semaines et accompagnée dès le début d'adénopathie sous-maxillaire, chez un jeune sujet, est une lésion syphilitique et non un épithélioma. Une tumeur rénitente lisse du testicule acquiert-elle en quelques mois le volume du poing? Il s'agit probablement d'un sarcome et non d'une hématocèle vaginale. La lenteur ou la rapidité d'évolution prend surtout de l'importance dans le diagnostic des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes. La douleur du névrome est pathognomonique; le carcinome est spontanément douloureux, tandis que l'adénome et le chondrome ne le sont jamais. Mais, nous avons dit précédemment que d'une façon générale les néoplasmes deviennent seulement douloureux lorsqu'ils prennent une marche envahissante; l'apparition de la douleur est donc un signe de généralisation.

Les néoplasmes bénins, en particulier, se distinguent assez facilement des tuméfactions inflammatoires parce qu'ils sont généralement mieux circonscrits, plus mobiles, qu'ils s'accroissent d'une façon insidieuse, continue, sans manifestations phlegmasiques et sans tendance à la suppuration; quant à l'hypertrophie pure, elle envahit et modifie habituellement tout un organe, tout un segment de membre, tandis que les tumeurs sont

mieux limitées. Cependant, des indurations, des empatements persistants du sein ou des glandes lymphatiques d'origine inflammatoire, peuvent simuler une tumeur et il sera parfois nécessaire d'attendre et d'observer la marche de la lésion, avant de se prononcer sur la véritable nature.

Une variété de sarcome est souvent prise au début pour un abcès, et est traitée comme tel ; nous voulons parler du sarcome myéloïde du maxillaire supérieur. Une tumeur, molle, rougeâtre s'est développée rapidement, accompagnée de violentes douleurs ; on croit percevoir de la fluctuation, et l'incision ou la ponction ne donne issue qu'à du sang et non à du pus.

L'étude de la consistance d'une tumeur constitue un élément essentiel du diagnostic. A ce point de vue, on peut diviser les néoplasmes en deux groupes, les liquides et les solides; la consistance de ces derniers est molle, ferme ou dure. Les tumeurs liquides sont fluctuantes, c'est-à-dire que leur exploration donne la sensation parfois d'un flot, mais le plus souvent, d'un corps qui cède à la pression digitale et se déplace pour rebondir ou revenir aussitôt ; tels sont les kystes. Nous verrons plus loin que cette sensation est parfois difficile à percevoir, et qu'elle ressemble beaucoup à celle que donnent les tumeurs molles ; dans ces cas, une ponction exploratrice avec un fin trocart est nécessaire.

Si la fluctuation, la consistance bien uniforme et l'indolence autorisent à considérer la tumeur comme un kyste, il faut ensuite préciser la nature du contenu liquide. La tumeur est-elle superficielle et saillante?

On recherchera la transparence à l'aide du sthétoscope, puis le frémissement hydatique. La ponction exploratrice, en vidant la tumeur, servira à déterminer si l'on a affaire à un kyste simple ou à un kysto-sarcome, à un liquide séreux, ou sanguinolent, etc.

Des battements, des mouvements d'expansion, un bruit de souffle indiquent une tumeur vasculaire, une tumeur érectile ou un anévrisme. Ce dernier est réductible, tandis que les sarcomes ou carcinomes vasculaires ne le sont pas ; les angiomes sont bien un peu réductibles, mais ils sont diffus et ont un mode de développement particulier.

La consistance très dure appartient aux chondromes, aux ostéomes, aux tumeurs qui, comme les sarcomes, sont encapsulées dans une atmosphère osseuse, et aux épithéliomes calcifiés indépendants du squelette.

Au nombre des tumeurs très molles, nous placerons le myxome, le cancer et le sarcome encéphaloïdes. La première est d'un diagnostic difficile, qu'éclaireront parfois la ponction exploratrice et l'examen microscopique de la substance trouvée dans la canule du trocart: les deux autres sont des néoplasmes à marche rapide; le sarcome s'observe plus particulièrement dans la jeunesse, l'enfance, et infecte moins rapidement les ganglions et l'économie que le carcinome. Enfin la consistance élastique ou rénitente est un signe propre aux adénomes, aux fibromes, aux lipomes, aux sarcomes fasciculés, aux épithéliomes, au cancer squirrheux, et aux myomes.

Les épithéliomes comme les adénomes naissent dans

une région pourvue de glandes (peau, muqueuses, mamelles, etc.); mais les adénomes progressent très lentement pour n'atteindre qu'un volume médiocre, restent bien mobiles, et ne retentissent ni sur le système lymphatique, ni sur l'organisme ; tandis que les épithéliomes sont des néoplasmes à marche envahissante s'ulcérant et gagnant rapidement les ganglions. Le squirrhe n'apparaît jamais primitivement là où il n'y a pas d'éléments épithéliaux, et rarement avant l'âge de 30 ans ; son évolution clinique est suffisamment caractéristique pour qu'il n'y ait pas doute prolongé sur sa nature.

Le myome, le lipome et le fibrome pur sont des tumeurs à marche très lente ; leur ulcération, leur propagation et leur récidive sont d'une rareté extrême; le fibrome est d'une dureté caractéristique et complètement indolent; le lipome, lobulé, pâteux est le type de la tumeur bénigne ; quant aux myomes, ils n'ont pas de signes objectifs propres, et il faut le secours du microscope pour déterminer exactement leur structure.

La consistance du sarcome fasciculé bien que généralement rénitente, est parfois inégale, ferme dans un point, molle dans d'autres. Né dans la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le périoste, les os, le tissu fibreux, les glandes, il se développe rapidement, mais il est moins malin que les autres variétés de sarcome.

Quelle que soit l'espèce de tumeur, il faut reconnaître les connexions qu'elle affecte avec le voisinage et déterminer à quel point elle retentit sur les ganglions et sur l'organisme : notions très importantes

au point de vue de l'intervention opératoire. D'une façon générale, les néoplasmes qui sont mobiles sur les parties environnantes sont bénins ; leur fusion avec les parties voisines est, au contraire, un signe de malignité. Nous avons déjà parlé de l'adhérence du carcinome à la peau dont l'aspect déprimé, capitonné rappelle celui de la peau d'orange. Les rapports d'une tumeur avec les muscles et les aponévroses sont indiqués par sa mobilité ou sa fixité, lorsqu'on fait passer les muscles et les aponévroses de l'état de relâchement à l'état de tension ou de contraction ; quant aux connexions vasculaires et nerveuses, elles sont prévues et indiquées par les rapports anatomiques de la région. Enfin, l'immobilité absolue d'un néoplasme est un signe d'adhérence au squelette, à moins qu'il ne soit bridé par le périoste ou fortement enclavé dans une cavité (exostoses des sinus de la face, etc.) (1).

IX. Pronostic.

Au point de vue clinique, il convient de conserver l'ancienne division des tumeurs en *bénignes* et en *malignes*, à condition de ne pas lui donner une rigueur absolue. En effet, la même espèce histologique, bénigne,

(1) L'examen du sang, d'après les recherches de Hayem (*Soc. de Biologie*, 1886) et de son élève Alexandre (Th. de Paris, 1886), donnerait d'utiles renseignements pour le diagnostic, la récidive et la généralisation des néoplasmes. Le cancer (squirrhe et encéphaloïde), les ostéo-sarcomes et les lympho-sarcomes surtout s'accompagnent d'une *leucocytose* assez accusée, tandis que les épithéliomes non ulcérés ne détermineraient pas de leucémie.

lésion peu importante, dans un cas déterminé, peut au contraire avec un siège différent, des conditions d'âge et d'état général mauvaises, devenir d'un pronostic très grave, et entraîner la mort par des perturbations apportées dans des fonctions essentielles.

Nous avons déjà eu occasion de désigner comme tumeurs franchement bénignes, le lipome, le fibrome pur, le chondrome, l'adénome, etc., mais il ne faut pas oublier que sous l'influence d'un choc, d'une contusion, ou bien spontanément, ces néoplasmes peuvent se métamorphoser en tumeurs malignes ; quelques-unes même, sans avoir subi de transformation, se sont généralisées ; il convient donc de faire des réserves.

Parmi les sarcomes et les épithéliomes, on trouve des tumeurs d'un pronostic très variable. L'épulis et l'épithélioma calcifié sont bénins, tandis que le sarcome encéphaloïde et la plupart des épithéliomes sont très graves. Enfin, les tumeurs malignes par excellence sont les carcinomes et les sarcomes mélaniques qui s'accroissent, s'ulcèrent, se généralisent, et récidivent d'autant plus rapidement qu'ils sont plus vasculaires et que leurs éléments anatomiques se rapprochent davantage de l'état embryonnaire. Rappelons toutefois qu'opérés tôt, ils peuvent ou bien ne pas récidiver ou ne récidiver que très tardivement.

X. Traitement.

La médication interne dirigée contre les véritables

tumeurs n'est plus guère en honneur que chez les malades pusillanimes ou trop crédules et les empiriques qui les exploitent. Les préparations de ciguë, d'arsenic (1), d'or et d'autres sels métalliques ne sauraient, en effet, réussir que dans certains engorgements des ganglions ou des organes, mais dont la nature néoplasique est loin d'être démontrée. Nous verrons, par contre, que dans le cas de tumeurs inopérables, la médication palliative ne doit pas être négligée et qu'elle rend de grands services. Le traitement des tumeurs est donc presque exclusivement chirurgical. Mais la ligne de conduite du chirurgien sera absolument différente suivant qu'il aura affaire : 1° à une tumeur bénigne, de petit volume et stationnaire dans sa marche ; 2° à une tumeur de diagnostic douteux, et prenant un accroissement rapide; 3° à une tumeur manifestement maligne, n'ayant pas encore atteint, parcourant ou ayant dépassé le stade de généralisation.

Lorsqu'il s'agit d'une petite tumeur bénigne, on peut conseiller l'expectation et l'emploi des fondants et des résolutifs, si l'on est convaincu de leur utilité ; mais,

(1) D'après les observations d'Esmarch et de Billroth, l'arsenic donné à haute dose aurait une influence incontestable sur la marche du carcinome. D'autres praticiens accordent confiance aux préparations *iodées*, dans le traitement des petits adénomes et des fibrômes du sein, au *chlorate de potasse* contre les cancroïdes de la peau et surtout de la face, à marche lente. En solution sursaturée (6 °/₀) ou en poudre fine, le chlorate de potasse appliqué deux ou trois fois par jour sur l'ulcération débarrassée de croûtes, aurait donné 32 guérisons et 15 améliorations sur 63 cas (Hyvernaud, *Du traitement des cancroïdes*, Th. de Paris, 1887). Enfin, le mélange de poudre de sabine et d'alun guérirait les cancroïdes de la peau comme les végétations (Lucae).

souvent, dans ce cas, les malades en désirent l'ablation, à cause de la gêne, de la difformité (chalazions, loupes de cuir chevelu), ou des douleurs (tubercules sous-cutanés) qu'elle détermine. D'autres fois, au contraire, l'opération est nécessaire, parce que la tumeur bénigne s'accroît rapidement et menace de dégénérer en tumeur maligne, ou bien parce qu'elle donne lieu à des hémorrhagies inquiétantes (polypes du rectum et de l'utérus); ou bien encore, parce qu'elle menace plus immédiatement l'existence (papillome du larynx). Enfin, l'inquiétude qu'éprouvent certains malades est telle qu'il ne faut pas hésiter à pratiquer l'ablation d'un néoplasme, quand même il ne serait ni douloureux, ni gênant, ni dangereux. Quant aux tumeurs douteuses et à accroissement rapide il faut les considérer comme des tumeurs malignes et les traiter comme telles.

Le temps n'est plus où l'abstention systématique était un précepte adopté et suivi, quand il s'agissait du carcinome, à cause des récidives; les statistiques modernes ont en effet démontré que l'intervention chirurgicale non seulement arrête l'infection, prolonge l'existence des malades et les empêche de souffrir, mais donne des guérisons durables, dans la proportion de 5 à 10 pour 100 (Landsberger, 2e congrès des chirurgiens allemands, 1882).

Il est toutefois des limites à l'intervention, et des contre indications qu'il faut rigoureusement observer.

On devra absolument s'abstenir (à moins d'hémorrhagies inquiétantes, de douleurs intolérables, de compression d'organes essentiels à la vie) : 1° Lorsque

l'extirpation ne pourra être totale, soit que les noyaux existent dans la peau grenue, épaissie autour de la tumeur (carcinome diffus), soit que celle-ci offre des prolongements, des adhérences inaccessibles (cou, abdomen, thorax); 2° lorsqu'il y a des ganglions très nombreux et immobiles, ou bien des foyers métastatiques dans les viscères; 3° lorsque l'état général est très affaibli, ou compliqué d'affections viscérales graves; 4° lorsque les malades très âgés sont porteurs de squirrhe atrophique indolent et à marche lente; 5° lorsqu'il s'agit de cancers à marche galopante (encéphaloïdes, mélaniques).

A ces cas inopérables convient le traitement palliatif. Relever les forces du malade par les différents toniques; calmer les douleurs par les anesthésiques et les narcotiques locaux et généraux; arrêter les hémorrhagies par les moyens appropriés; masquer et modifier la fétidité de l'écoulement sanieux par des désinfectants; améliorer, par une intervention à distance (colotomie, trachéotomie, œsophagotomie, gastrostomie, des fonctions compromises par la tumeur, tels seront le but et le rôle du chirurgien.

Les moyens chirurgicaux proprement dits peuvent se diviser en trois catégories, suivant qu'ils ont pour but : A. de résoudre la tumeur; B. de la détruire sur place; C. de l'extirper.

A. Parmi les agents modificateurs et résolutifs des néoplasmes, nous ne citerons que la compression, l'électricité et l'injection de substances diverses dans la masse néoplasique. Le froid et la ligature des vais-

seaux afférents ont bien été mis en usage dans le même but, mais la réfrigération n'a jamais réussi qu'à calmer les douleurs; quant à la ligature des artères, si elle a donné quelques résultats dans le cas de tumeurs vasculaires des os, d'angiomes de l'orbite (Verneuil, Richet, etc.); on n'y a plus recours aujourd'hui que comme moyen palliatif ou comme opération préliminaire pour certaines tumeurs du cou, de la langue, etc.

Une compression permanente et prolongée peut par ischémie et par pression directe déterminer l'atrophie de certains éléments néoplasiques. Cette méthode ne doit être employée que contre les lésions susceptibles de résolution; les adénomes et les fibromes du sein, les tumeurs érectiles, les adénites chroniques, les seins douloureux. Dans tous les cas, le néoplasme devra être de petit volume, et siéger dans une région qui se prête à l'application d'un appareil compressif.

Quant au traitement par l'électricité, malgré les travaux et les succès publiés par Crussel, Duchesne de Boulogne, Chéron, Neftel, Semmola, Bœckel, Tripier, et tout récemment Everett (1), il n'est guère usité que dans quelques tumeurs érectiles ou anévrysmales.

Si les injections modificatrices dans la masse néoplasique de liquides variés (acide acétique, nitrate acide de mercure, perchlorure de fer (2) papaïne, suc gastrique du chien, etc.) ont donné quelques résultats

(1) Everett (*Soc. médic. de New-York, in New-York méd. Journal*, avril 1885).

(2) Le perchlorure de fer est souvent utilisé avec succès dans le traitement des angiomes non réductibles.

(Thiersch, Nusbaum, etc.), leur expérimentation est loin de s'être généralisée ; ils n'agissent, du reste, qu'à la façon des caustiques que nous allons examiner.

B. La cautérisation qui compte un grand nombre de partisans a pour but la désorganisation ou destruction du tissu néoplasique, à l'aide de caustiques chimiques (cautérisation potentielle), ou du calorique (cautérisation actuelle). La première méthode est douloureuse, incertaine, lente et ne met nullement, ainsi qu'on l'a avancé, à l'abri des complications et des récidives (1). L'autre procédé de cautérisation se pratique généralement à l'aide du thermo-cautère Paquelin ou du galvano-cautère et est utilisé pour détruire une petite tumeur, ou encore des parties de cette dernière (quand on n'a pu l'enlever complètement par le bistouri (polypes naso-pharyngiens, tumeur du maxillaire supérieur, etc.).

Parmi les caustiques le plus souvent employés nous citerons l'*acide arsénieux* et le *chlorure de zinc*. Les pâtes arsenicales (de Rousselot, de frère Come, etc.) ont été appliquées et vantées par quelques chirurgiens, en particulier par Manec, qui leur attribuait une action élective de destruction sur les éléments cancéreux (épithéliomas). L'usage de ce caustique n'est pas sans danger, à cause des accidents d'intoxication ou de réaction phlegmasique locale des plus énergiques.

La puissance caustique du chlorure de zinc est des

(1) Toutefois lorsqu'il s'agit d'un petit néoplasme chez un malade anémique, pusillanime ou très âgé, on peut utilement recourir aux caustiques.

plus grandes ; on s'en sert en solution concentrée ou sous forme de pâtes (mélange de chlorure de zinc et de farine (Canquoin), de gomme arabique pulvérisée, de gutta-percha (Maunoury et Robiquet), de chlorure d'antimoine) ; il n'agit que sur la peau dénudée, et donne lieu à des douleurs vives, parfois prolongées. Girouard, Stanley, Maunoury et Salmon, Maisonneuve, Von Bruns, etc. l'ont beaucoup conseillé contre les tumeurs peu accessibles. Actuellement, on réserve la solution concentrée de chlorure du zinc, pour achever de détruire des portions de tumeurs qu'a laissées en place une ablation incomplète.

On extirpe une tumeur de plus en plus exceptionnellement au moyen de la ligature en masse, de l'écraseur linéaire, de l'anse galvanique et du thermocautère, et le plus habituellement à l'aide du bistouri et des ciseaux.

La méthode antiseptique, en effet, a singulièrement réduit l'application des procédés qui avaient pour but de mettre les plaies opératoires à l'abri des complications provenant de l'action des germes.

Le fer rougi (rouge obscur) et laissé peu de temps au contact des tissus a certainement des avantages hémostatiques (hémorrhagies primitives), comme la ligature élastique et l'écrasement linéaire, mais il a l'inconvénient de ne pas permettre au chirurgien de savoir exactement ce qu'il détruit, et de s'opposer à la réunion immédiate. Ces méthodes exceptionnelles ne conviennent que dans le cas où il s'agit d'enlever un organe ou une tumeur vasculaire (la langue ou le

pénis, un angiome, des polypes, etc.). Aussi l'extirpation des tumeurs par le bistouri et les ciseaux reste-t-elle la méthode la plus importante et la plus généralement adoptée, parce que nulle autre ne permet avec le minimum de dégât une ablation aussi complète et aussi rapide du mal.

La principale préoccupation du chirurgien sera, nous le répétons, de dépasser très *largement*, c'est-à-dire, de plusieurs centimètres, les parties qui paraissent infiltrées, d'extirper aussi complètement que possible par une dissection minutieuse (Kirmisson) les ganglions, les lymphatiques qui vont de la tumeur à ces derniers (Heurtaux). (1) Toutes les fois qu'elle sera possible, la réunion cutanée complète sera faite selon les règles antiseptiques en laissant toutefois des boutonnières dans les points déclives pour l'écoulement des liquides. Lorsqu'elle est irréalisable ou prohibée comme dans le cas de tumeurs siégeant dans des cavités et récidivant pendant un certain temps (polypes naso-pharyngiens), on aura recours au pansement antiseptique ouvert de Verneuil, et l'autoplastie secondaire, si elle est nécessaire (tumeurs de la face) ne devra être tentée que lorsque le travail de rétraction inodulaire sera terminé (2). Enfin, si la récidive locale ou ganglionnaire se produit, une nouvelle

(1) Dans des cas de carcinomes de la mamelle, Lengenbeck a extirpé ganglions, muscles, vaisseaux et nerfs de l'aisselle, et Esmarch a détaché le membre supérieur; la malade de ce dernier chirurgien a guéri sans récidive.

(2) Métaxas Zani, *Des anaplasties secondaires; cure en deux temps de certaines tumeurs de la face*, Paris, 1887. — Castex, *Des tumeurs malignes de l'arrière-bouche* (*Revue de Chirurgie*, 1886).

intervention pratiquée selon les préceptes énoncés ci-dessus assure au malade une survie de plusieurs mois.

Un certain nombre de tumeurs qui siègent sur les membres nécessitent l'amputation rapide ; ce sont, dans le jeune âge, les sarcomes à petites cellules et les sarcomes médullaires ; on se gardera bien d'amputer dans la continuité de l'os, mais on aura recours à la désarticulation ou à l'amputation au dessus de l'article.

Les tumeurs carcinomateuses, les épithéliomas, les tumeurs mélaniques chez l'adulte sont aussi justiciables de l'amputation à une grande distance du point malade, tant qu'il n'y a pas généralisation viscérale, toute la question est de pouvoir diagnostiquer à coup sûr cette généralisation ; or il est des cas dans lesquels le chirurgien le plus attentif et le plus exercé n'ayant pu saisir aucune manifestation a jugé utile d'intervenir et l'opération a donné ainsi un véritable coup de fouet à l'infection.

En cas d'envahissement ganglionnaire on peut opérer, si les ganglions épitrochléens, axillaires (tumeur de la main, par exemple) superficiels et très mobiles sont faciles à enlever, car en intervenant on a la chance sinon d'éviter la récidive, du moins de prolonger les jours du malade.

Nous ne pouvons ici discuter les indications des diverses méthodes que nous venons d'énumérer; elles trouveront chacune leur application suivant la nature et le siège du néoplasme; c'est au lit du malade que ce choix sera déterminé par l'étude de chaque cas particulier.

CINQUIÈME PARTIE

ÉTUDE DES VICES DE CONFORMATION EN GÉNÉRAL

I. Définition. Division.

Le vice de conformation, dans le sens le plus général, est une déviation du type spécifique, ou si l'on veut, une disposition anatomique par laquelle un individu diffère de ceux de son espèce.

Certains vices de conformation ne déterminent ni troubles fonctionnels marqués, ni difformités apparentes, et portent le nom d'*anomalies* proprement dites : telles sont la plupart des anomalies vasculaires et musculaires; d'autres produisent des difformités (1), gênent une ou plusieurs fonctions, sont plus ou moins curables, grâce à une intervention chirurgicale, sont *congénitaux,* et supposent une perturbation de l'évolution normale. Ce sont les *malformations.* Les vices de conformation acquis et non congénitaux sont la conséquence de traumatismes, d'états pathologiques divers, d'attitudes vicieuses, et constituent les *déformations* (Dally). Enfin les *monstruo-*

(1) Dally, Art. *Difformités* du *Dict. Encycl. des Sciences médicales.*

sités sont des anomalies graves, complexes, congénitales, qui s'opposent plus ou moins au rôle fonctionnel des parties atteintes (Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire (1), Davaine (2), Dareste (3). Ayant plus particulièrement en vue, dans ce chapitre, ceux qui présentent un intérêt chirurgical, nous étudierons *succinctement :* 1° les vices de conformation congénitaux ; 2° les vices de conformation acquis.

§ A. DES VICES DE CONFORMATION CONGÉNITAUX.

II. Etiologie. Pathogénie.

Des différentes méthodes qui ont apporté leur contingent de faits à l'étude pathogénique des anomalies et des monstruosités congénitales, la plus féconde en résultats est l'observation aidée des connaissances de l'expérimentation embryogéniques (Dareste, Fol et Varinsky, Chabry, etc.), et de l'anatomie comparée (Lamark, Darwin, Testut (4) et Duval). Elles ont donné naissance à trois théories principales qui sont (5) :

1. *Théorie transformiste (hérédité, atavisme).* — On sait que le type d'une espèce animale n'est pas abso-

(1) Is. Geoffroy-Saint-Hilaire, *Traité de Tératologie*, Paris, 1832.

(2) Davaine, Art. *Monstres* du *Dict. Encyc.*, 1875.

(3) Dareste, *Bull. de la Soc. d'Anthropol. — Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences. — Journal de l'Anat. et de la Physiol.* (de 1873 à 1887). — *Essais de Tératogénie*, Paris, 1877).

(4) Testut, *Anomalies musculaires chez l'homme*, Paris, 1885.

(5) Princeteau, *Progrès de la Tératologie depuis Is. Geoffroy-Saint-Hilaire* (Thèse d'agrégation, Paris, 1886).

lument fixe et spécifique, mais est soumis à l'influence de plusieurs forces agissant en sens différents ; d'une part, l'action *modificatrice* du *milieu* qui pousse au changement *(Transformisme* et *variabilité des espèces)*; d'autre part, l'action qui tend à le ramener en arrière, c'est-à-dire, à faire réapparaître des caractères qui n'appartiennent pas à des ascendants directs, mais à des ancêtres plus ou moins éloignés (*atavisme*) ; et entre ces deux forces opposées, une troisième, l'*hérédité*, ou tendance qu'ont les descendants à reproduire les propriétés physiologiques ou pathologiques de leurs producteurs. Or, les partisans de la théorie transformiste admettent que la formation des anomalies et leur transmission sont sous la dépendance de ces deux forces *atavisme* et *hérédité progressive*, de sorte que la plupart des difformités actuelles seraient des anomalies de *réversion*, état normal d'un type zoologique inférieur. Ces idées, mises principalement en relief par Darwin, avaient été antérieurement développées par Meckel, Carl Vogl, Et. Geoffroy-Saint-Hilaire.

Un certain nombre d'objections que nous ne pouvons développer ici, ont été faites à cette théorie qui s'adresse à des causes primaires mal définies et inconnues dans leur essence ; d'autre part, beaucoup d'anomalies ne se retrouvent dans aucun autre type animal aujourd'hui connu (Pozzi) (1). Néanmoins, l'influence étiologique de ces deux facteurs (hérédité et atavisme) est démontrée par des faits nombreux et incontestables. La persistance,

(1) Pozzi, *De la valeur des anomalies musculaires (Comptes-Rendus de l'Assoc. p. l'avancement des sciences*, 1874).

à l'âge adulte, de la *suture métopique*, les mamelles surnuméraires, l'utérus double, bifide, bicorne, le pilosisme, etc., sont des cas de réversion ancestrale pour les Darwinistes. Sans remonter aussi loin, on voit un vice de conformation sauter une ou deux générations successives pour reparaître à une troisième.

On hérite, d'une façon générale, des aptitudes pathologiques de ses antécédents, comme de leurs aptitudes physiologiques et intellectuelles. De ce fait, l'enfant peut reproduire plus ou moins faiblement une difformité dont seraient atteints le père et la mère. Il est certain que l'ovule et le spermatozoïde peuvent présenter des anomalies de constitution, que la conjugaison de ces deux éléments peut aussi ne pas se faire normalement, d'où une perturbation de l'évolution embryonnaire, mais ce sont là des influences qui ne sont pas déterminées, et sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister. Quoiqu'il en soit, lorsque ces deux facteurs (ovule et spermatozoïde) apportent, par exemple, au même point un état pathologique, il est probable que cet état se traduira chez l'enfant par une anomalie de développement (arrêt, ralentissement, etc.). Si un des facteurs peut neutraliser l'autre dans la transmission de l'aptitude pathologique, de sorte qu'un père sain et une mère affaiblie puissent donner naissance à un enfant robuste, il doit en être de même des vices de conformation ; par contre, on a vu des parents exempts de toute difformité procréer des malformés.

L'hérédité transmet-elle une déformation ou vice de conformation acquis, et une mutilation n'est-elle trans-

missible que lorsqu'elle a lieu pendant la vie intra-utérine ? Les mutilations en usage depuis un temps immémorial chez certaines tribus sauvages, la circoncision des Juifs (Broca), etc., ne se transmettent pas héréditairement, de même qu'un amputé des deux jambes ne donnera pas naissance à un enfant privé de ses membres inférieurs. Cependant, en 1851, Scoutetten rapportait un cas de difformité des pieds et des mains se reproduisant chez quatre générations, depuis qu'un des ascendants, à la suite d'une chute d'un lieu élevé, avait perdu des doigts de pieds ; et plus récemment, Volkmann (1) a cité les cas de deux femmes atteintes de luxation traumatique et dont les enfants naquirent avec une luxation congénitale de la hanche.

Certaines difformités, la syndactylie et le sexdigitisme (nègres sexdigitaires de la Guadeloupe, Romani sexdigitati, sexdigitaires de l'Isère, etc.), l'albinisme, le bec de lièvre (2), celles qui se produisent plus près de la naissance semblent mieux transmissibles ; mais l'hérédité est si loin d'être la règle que M. Dally, pendant trente années consacrées à l'étude des dysmorphies, « n'a pu en rencontrer un seul cas qui fut manifestement et

(1) Volkmann, *Handbuch der Allg. und spec. chirurg*, Erlaugen, 1882.

(2) Sproude rapporte un cas de bec de lièvre avec fissure du voile du palais transmis pendant un siècle dans la même famille ; et d'après Draper-Mackinder, l'absence d'un doigt aurait été observée dans une même famille pendant six générations (*Brit. Med. Journal*, 1855. 1860). Fritzsche a constaté l'hérédité dans 26 pour 100 des cas de bec de lièvre, tandis que M. de Saint-Germain n'a eu que très rarement l'occasion de relever des cas où l'hérédité du bec de lièvre fut manifeste (*Chirurgie orthopédique*, p. 120, Paris, 1883).

directement héréditaire » ; ce qu'il attribue, comme Lucas, à l'antagonisme d'action des parents directs et des ascendants.

2. *Théorie pathologique.* — Créée par Morgagni, adoptée par B. Bell, Rudolphi, etc., et défendue, jusque dans ces dernières années, par Jules Guérin (1), qui expliquait, grâce à elle, toutes les difformités des membres, cette théorie attribue les anomalies à des états morbides dont le fœtus peut, comme l'adulte, être affecté, lorsque les éléments anatomiques sont ou non différenciés en tissus définitifs. « L'altération primitive des centres nerveux produit deux grandes classes d'effets, suivant qu'elle atteint, chez l'embryon, le grand régulateur de l'organisation, le système nerveux, à telle ou telle époque de son développement; si c'est dès l'origine, elle trouble l'harmonie préalable de l'ensemble, bouleverse les rapports des parties, modifie le développement des organes, leurs dimensions; elle entraîne les vices de conformation les plus disparates. Si, au contraire, elle n'arrive que lorsque le plan général est réalisé, lorsque toutes les parties ont reçu leur impulsion, chez le fœtus, par exemple, elle ne fait qu'influencer la forme des parties, d'où des difformités seulement (J. Guérin)(2). » Ainsi que nous l'avons dit précédemment

(1) J. Guérin. *Recherches sur les difformités congénitales chez les monstres, le fœtus et l'enfant*, Paris, 1880.

(2) P. Delplanque, qui adopte les idées de J. Guérin, ajoute que la contracture musculaire peut aussi résulter d'une affection de nature tétanique du système nerveux périphérique (*Des difformités congénitales produites sur le fœtus par la contraction musculaire*, Thèse de Lille, 1885).

et que l'ont démontré Ch. Robin, Dareste, etc., l'hypothèse, comme cause des monstruosités et des difformités, d'un processus pathologique des centres nerveux amenant la rétraction musculaire, n'est réellement applicable qu'à des cas restreints. Toutefois, il est probable qu'il existe des altérations pathologiques de l'embryon et du fœtus (hydropysies, organes supplémentaires, etc.) qui sont la cause déterminante d'un certain nombre de vices de conformation congénitaux (spina-bifida, bec de lièvre, etc) (1).

3. *Théorie mixte embryogénique ou des arrêts de développement, et mécanique ou de la compression.* — Entrevue par Haller, Wolff, elle fut bien établie par les travaux des Geoffroy-Saint-Hilaire, de Meckel, de Serres (2), etc., et confirmée par les recherches expérimentales de Dareste, qui a ajouté la notion de compression à celle de l'arrêt de développement démontrée par ses devanciers. Dans cette théorie, les vices de conformation congénitaux résultent d'un accident ou d'une maladie de l'ébauche embryonaire ou de ses annexes qui en arrête le développement, de même que M. Dareste, en manipulant les œufs de poule par des procédés divers, trouble leur évolution. Quant à l'origine ou à la cause première de ces anomalies de l'amnios, de ces arrêts de développement, elle est diverse, et elle réside peut-être dans un des générateurs (hérédité) atteint d'affection virulente (syphilis) (Lannelongue), mais elle n'est

(1) Lannelongue, *Quelques exemples d'anomalies congénitales au point de vue de leur pathogénie* (*Arch. génér. de Méd.*, 1883 et *Soc. de chirurg.*, 1879, 1884).

(2) Serres, *Principes d'embryogénie, de zoogénie et de tératologie* (*Mémoires de l'Académie des Sciences*, 1859).

pas, jusqu'à présent, démontrée. « Mes recherches, sur la production artificielle des monstruosités, m'ont appris, dit M. Dareste, que dans l'embryon des oiseaux un grand nombre de monstruosités simples résultent de la *compression partielle* du corps de l'embryon; que l'agent de cette compression partielle est l'amnios arrêté dans son développement; enfin que cette compression partielle ne peut déterminer d'événements tératologiques qu'autant qu'elle s'exerce de très bonne heure, lorsque l'embryon n'est constitué que par des cellules homogènes, et ne présente pas encore ses éléments histologiques définitifs. J'ai signalé depuis longtemps cette loi générale comme devant s'appliquer également aux mammifères et à l'espèce humaine. » (Dareste) (1).

III. Symptomatologie. Traitement.

Parmi les différents vices de conformation intéressant le plus le chirurgien et qui relèvent pour la plupart du dernier mode pathogénique que nous venons d'indiquer, nous citerons ceux qui affectent le *tube digestif*, l'*appareil génito-urinaire*, *les membres*, et qui se résument par des *fentes*, *imperforations*, *déviations*, etc.

Le *bec de lièvre* ou *fissure labiale* (Bouisson) (2), qui varie depuis la simple division latérale, superficielle

(1) Dareste, *Comptes-rendus de l'Ac. des Sciences*, t. XCIV, 1882. — Barette, *Chirurgie orthopédique* (*Encycl. Intern. de Chirurg.*, t. VI, 1886.)

(2) Broca, *Études sur le bec de lièvre complexe de la lèvre supérieure*, *Ann. de Gynécologie*, 1887.

(gauche le plus souvent) jusqu'à la hideuse difformité qui, sous la forme d'un large et double hiatus, divise lèvres et cloison bucco-nasale, était déjà considéré par A. Paré, comme un défaut de *force formatrice*. Plus tard, Harvey, Blumenbach, I. Geoffroy-Saint-Hilaire, Meckel, etc., admirent un arrêt de développement ; mais c'est à Coste, Rambaud et Renault, Sappey, Hamy, etc., que revient le mérite d'avoir bien établi que ce vice de conformation est dû à l'absence de soudure des bourgeons maxillaires et incisifs. Un grand nombre de chirurgiens se sont occupés du bec de lièvre au point de vue clinique et thérapeutique, ainsi que le lecteur peut en juger en parcourant les bulletins de la Société de chirurgie, et l'article bec de lièvre des deux dictionnaires ; même mode pathogénique dans les divisions congénitales du voile du palais (1), c'est-à-dire, arrêt de développement des bourgeons latéraux et du bourgeon latéral supérieur destiné à constituer le vomer.

Nous rapprocherons de ces fentes *l'exstrophie vésicale* et *l'épispadias*, vices de conformation souvent réunis, dont la génèse n'est pas définitivement expliquée, mais que l'on peut rapporter à un défaut de réunion des pubis, des bourgeons latéraux de la vessie, et de la paroi antérieure de l'urèthre (Hergott et Jamain) ; le *spina-bifida* cranien et rachidien, rapportés à un arrêt

(1) Lannelongue (*loco citato*), a observé trois cas de divisions congénitales des lèvres et du voile du palais occasionnées *mécaniquement* par l'interposition de tumeurs ou organes supplémentaires empêchant la soudure des parties molles (maxillaire supplémentaire, tumeur de la langue, kyste gingival).

d'évolution de la vésicule encéphalique, des lames vertébrales et des apophyses épineuses, etc.

Il est facile de se représenter les divers troubles fonctionnels consécutifs à ces malformations. La nutrition est gravement entravée chez l'enfant, à cause de l'obstacle apporté à la succion par les divisions compliquées des lèvres et de la voûte bucco-nasale. Plus tard s'ajoutent les difficultés de la mastication, de la déglutition, de l'olfaction et de la parole. Un écoulement continuel de l'urine, de l'érythème, de l'inflammation et des ulcérations des parties voisines, l'impossibilité des fonctions génératrices sont les suites habituelles de l'extroversion de la vessie, si souvent accompagnée d'autres difformités du système génital (absence ou état rudimentaire des testicules, de la verge, bifidité de l'utérus et du vagin).

Les procédés destinés à remédier à ces vices de conformation sont très nombreux ; ils ont pour but d'obturer la solution de continuité, et comprennent le traitement prothétique ou palliatif, et les opérations autoplastiques (uranoplastie, staphylorraphie, etc) ; nous n'avons pas à étudier ici l'époque à laquelle on doit intervenir, ni les indications de tel ou tel procédé opératoire (1).

Les principales anomalies du testicule portent sur la *situation* de cette glande qui peut occuper une place différente dans la tunique vaginale (inversion), ou s'arrêter dans sa migration de l'abdomen au scrotum

(1) Trélat. *De la valeur des opérations plastiques sur le palais et sur la détermination de l'âge auquel il convient de les pratiquer (Rev. de chir.,* 1885). — *Technique des opérations sur le palais (eodem loco,* 1886)

(ectopies). La première anomalie n'offre d'intérêt que lorsqu'il y a lieu de ponctionner une hydrocèle, et de diagnostiquer une tumeur testiculaire. Suivant le point que la glande occupe, l'*ectopie* est dite *inguinale* (la plus fréquente), *abdominale*, *périnéale* (1), *cruro-scrotale* etc. La variété inguinale s'accompagne fréquemment de hernie, que favorise la présence du testicule dans le trajet, et que l'on doit, suivant les cas, réduire en même temps que le testicule, ou bien maintenir au moyen d'un bandage à pelote bifurquée ne comprenant pas celui-ci ; si la hernie s'étrangle on ajoutera la castration à la kélotomie. Son inflammation et sa compression dans le canal peuvent donner lieu à des symptômes analogues à ceux de l'étranglement herniaire ; parfois enfin, il est le siège de douleurs vives à forme névralgique ou de dégénérescences malignes qui nécessitent la castration. Dans ma note à la Société de chirurgie, je soulevais la question de castration préventive, au moins pour la variété d'ectopie périnéale dans laquelle le testicule qui ne sert à rien est exposé à des contusions. Cette question vient d'être reprise par M. Thiriar (de Bruxelles) (16me session de l'Assoc. franç. pour l'Avanc. des Sciences, 1887). M. Thiriar est partisan de la castration préventive chez l'adulte dans les variétés d'ectopies inguinale, crurale, cruro-scroto-périnéale, mais son opinion n'a pas été partagée par MM. Jeannel et Pamard. Il vaut mieux en effet, attendre

(1) S. Baudry, *Note sur un cas d'ectopie du testicule au périnée* (*Bull. de la Soc. de Chir.* 1882).

pour opérer que le testicule soit malade, et il ne le devient pas aussi souvent que M. Thiriar le prétend.

La plupart des vices de conformation de l'utérus et du vagin sont dus à un arrêt dans l'évolution et la fusion des deux canaux de Müller, dont la moitié inférieure doit former ces deux organes. Si les deux canaux de Müller sont arrêtés dans leur développement on a l'absence ou l'état rudimentaire de l'utérus et du vagin ; la persistance complète ou incomplète de la cloison qui sépare les deux tubes de Müller, pendant la vie fœtale, donne lieu à l'utérus et au vagin doubles, à l'utérus bifide, etc. Les ouvertures anormales du vagin dans la vessie, près du rectum, etc., résultent de la persistance du canal uro-génital ; enfin, nous signalerons l'imperforation congénitale de l'utérus, l'imperforation de l'hymen qui, comme le cloisement transversal, déterminent les accidents de la rétention des règles au moment de la puberté. Au point de vue physiologique, ces différentes anomalies sont intéressantes ; quelques-unes, nous venons de le dire, ont pour conséquence l'impossibilité de la menstruation, de la copulation et de l'accouchement, tandis que d'autres laissent la possibilité de la conception, voire même de la superfétation (utérus double) ; mais les ruptures utérines et les avortements ont été souvent observés.

Le chirurgien peut être appelé à intervenir dans plusieurs de ces difformités, particulièrement en cas d'imperforation de l'hymen, du col utérin, ayant amené la rétention des menstrues et la formation d'une énorme

tumeur sanguine distendant l'utérus et les trompes. L'opération consiste à ponctionner ou à inciser le col et l'hymen, à vider lentement la poche, et à faire des lavages antiseptiques. L'ouverture maintenue béante par un drain est ensuite dilatée au moyen de l'éponge préparée.

Dans un travail remarquable et récent (1), M. Jeannel a repris l'étude pathogénique des malformations de l'anus et du rectum, qu'il divise en trois classes correspondant à trois étapes de l'évolution embryonnaire; nous ne pouvons mieux faire que de reproduire les conclusions de cet important mémoire.

« *1re Classe.* — Malformations remontant à l'époque de la formation de l'allantoïde, du cul-de-sac terminal de l'intestin et du repli caudal et de l'atrophie de l'intestin caudal, soit malformations antérieures au dix-huitième jour. Ce sont: A, les absences du rectum qui se compliquent toujours, chez le mâle, de fistule intestino-vésicale, et souvent de malformations des canaux de Wolff et des uretères, si l'absence de rectum est totale, de fistules recto-uréthrales, si l'absence du rectum n'est pas totale; B, certains rétrécissements ou atrophies du rectum causés par l'exagération de l'atrophie de l'intestin post-anal; C, la persistance de l'intestin post-anal.

2me Classe. — Malformations remontant à l'époque du bourgeonnement de l'anus primitif, soit malformations postérieures au dix-huitième jour, mais antérieures au vingt-huitième jour: ce sont les absences de l'extrémité

(1) Jeannel, *Essai sur la pathogénie des malformations de l'anus et du rectum* (*Revue de Chirurgie*, mars et avril 1887).

inférieure du rectum et de l'anus et de l'urèthre profond, ou pour mieux dire, la persistance du cloaque intestinal avec absence du cloaque interne.

3me Classe. — Malformations remontant à l'époque du cloisonnement du cloaque interne et du cloaque externe, soit malformations postérieures au vingt-huitième jour; ce sont : A, les arrêts de développement du cloisonnement à savoir ; 1° persistance totale du cloaque interne et du cloaque externe ; 2° persistance partielle du cloaque interne, totale du cloaque externe (anus vulvaire, anus scrotal, avec défaut de soudure du raphé scrotal) ; 3° persistance partielle du cloaque interne avec évolution normale du cloaque externe (fistule recto-uréthrale avec anus imperforé, malformation qui dépend en réalité d'une absence partielle du rectum) ; 4° persistance du sinus uro-génital : B, les déviations ou erreurs dans le cloisonnement, à savoir : 1° les rétrécissements du rectum et ceux de l'anus, avec ou sans conservation de la muqueuse ; 2° les imperforations, ou plus exactement, les imperméabilités ou rétrécissements imperméables du rectum et ceux de l'anus ; 3° et peut-être aussi les cloisonnements horizontaux du rectum.....

Or, étant donné la classification ci-dessus il devient facile de reconnaître l'âge d'une malformation bien déterminée ; mais le difficile est justement la détermination, c'est-à-dire le diagnostic clinique exact de la malformation.

Parmi ces malformations il en est dont le diagnostic est simple, il en est dont le diagnostic est difficile.

Celles dont le diagnostic est simple sont : A, tous les

vices de conformation de l'anus seul ; B, la persistance totale et partielle du cloaque ; C, les rétrécissements perméables du rectum ; le cloisonnement horizontal unique de l'extrémité inférieure du rectum avec anus bien conformé.

Celles dont le diagnostic est difficile sont : A. les absences du rectum compliquées ou non de malformation anale ; B. les imperforations ou les atrophies étendues et les cloisonnements doubles avec ou sans rétrécissement intermédiaire du rectum, compliquées ou non de malformation anale.

1° Pour les malformations à diagnostic difficile, l'étude de la miction fournit des signes d'une importance majeure ;

2° S'il n'existe pas d'anus, et qu'on ne sente ni ne voie l'ampoule rectale au périnée, l'urèthre profond peut aussi manquer ; il s'agit alors d'une malformation de la deuxième classe, absence de bourgeonnement de l'anus primitif. Dans ce cas, le cul-de-sac intestinal existe dans le petit bassin, et il est en communication probable avec la vessie ; on doit l'atteindre par le périnée ;

3° Les absences du rectum, totales ou partielles, se distinguent des imperforations ou des atrophies du rectum par leur coexistence constante chez le garçon avec une communication intestino-urinaire ordinaire, chez la fille avec un anus vulvaire ;

4° Il n'existe pas de signe précis qui permette de diagnostiquer à quelle hauteur se trouve le cul-de-sac

terminal de l'intestin, dans le cas d'imperforation ou d'atrophie, ou de cloisonnement double du rectum.

La fluctuation périnéale, si l'anus manque, la fluctuation au fond du cul-de-sac anal si l'anus existe, ne s'observent que rarement et lorsque le rectum est cloisonné ou atrophié sur une petite étendue. Le rapprochement des ischions se voit plutôt dans le cas d'absence du rectum.

Toutefois, l'exploration par la vessie ou par le vagin pourra donner d'utiles renseignements ; si la vessie ou le vagin remplissent la concavité du sacrum, le cul-de-sac de l'intestin est très haut ; il faut pratiquer d'emblée la colotomie ;

5° Dans le cas d'absence du rectum, s'il s'agit d'une communication vésicale, l'intestin est élevé, il faut pratiquer d'emblée la colotomie ; s'il s'agit d'une communication uréthrale, l'intestin est bas, il faut le chercher par le périnée ;

6° Dans le cas de communication vésicale, il y a grande chance pour qu'il coexiste une malformation des uretères et des canaux génitaux ;

7° Le diagnostic entre les communications intestino-vésicales et les communications recto-uréthrales est, du reste, fort difficile à établir, d'autant plus que l'intervention chirurgicale étant urgente, le temps manque pour une observation complète et détaillée de la fonction urinaire ; il faut mettre ici en usage les préceptes qui servent à différencier l'hématurie et l'uréthrorragie (Jeannel) ».

M. Vincent (de Lyon), dans la thèse qu'il a inspi-

rée à M. Maître (1), prétend, au contraire, que la majorité des cas sont justiciables de la méthode périnéale, et que la colotomie iliaque ou lombaire ne doit être faite que lorsque l'intervention périnéale n'a pas réussi.

Quelques modifications ont, d'ailleurs, été apportées par lui dans l'opération d'Amussat, appliquée au traitement des imperforations ano-rectales : « La résection du coccyx et surtout la prolongation de l'incision sur une des parties latérales du sacrum permet de pousser plus loin la recherche de l'ampoule rectale. L'excision de languettes cutanées semi-elliptiques autour de l'orifice anal, le bordage muco-cutané et l'application d'un second plan de sutures à distance, permettent d'éviter les principales complications de l'opération (décollements et infiltration stercorale ; ascension du rectum ; atrésie anale progressive). » (J. Maître).

Les difformités congénitales des membres sont nombreuses, et, parmi ces anomalies, beaucoup sont irrémédiables et rentrent dans le domaine tératologique pur ; quelques-unes, au contraire, sont du ressort de la chirurgie (syndactylie, pieds bots, orteils en marteau, etc.).

On sait que les premiers rudiments des membres sont constitués par des bourgeons formés d'une masse cellulaire homogène, sans apparence de fissuration. Plus tard, les bourgeons allongés se divisent en segments qui s'infléchissent les uns sur les autres ; puis

(1) J. Maître, *Contribution à l'étude des imperforations ano-rectales*, Th. de Lyon, 1887.

les os et les muscles apparaissent, traversant les phases d'évolution successives qui en font des organes définitifs. Si une compression s'exerce sur les bourgeons primitifs, lors de leur apparition ou après leur première segmentation, il y a arrêt de développement complet *(ectromélie)* dans le premier cas, ou partiel *(phocomélie, hémimélie)* dans le second. Cette compression survient-elle plus tard encore, s'exerce-t-elle faiblement, ou n'intéresse-t-elle que certaines parties ? il ne se produira que des déviations des membres ou des anomalies des doigts *(pieds bots, ectrodactylie, syndactylie,* etc.).

En ce qui concerne le pied bot congénital, un peu moins fréquent que le pied bot acquis (le pied bot constitue la difformité la plus commune), la déviation, d'après Dareste, ne serait que la persistance d'un état embryonnaire consécutif à l'action de la compression utérine, d'adhérences amniotiques, etc. Cette théorie pathogénique s'applique évidemment à la majorité des cas, mais il en est quelques-uns que l'on doit rattacher à des troubles musculaires d'origine nerveuse (paralysie), peut-être aussi à une malformation primitive ou arrêt de développement du squelette.

La plupart des pieds bots traités aussitôt après la naissance, avant la marche, guérissent à l'aide de manipulations fréquentes, longtemps répétées et associées à un appareil à semelle avec tuteur externe. Plus tard, c'est-à-dire chez l'enfant de trois à huit ans, ou plus tôt, lorsque les manipulations longtemps continuées ont échoué, il convient de recourir à la ténotomie

des muscles qui s'opposent à la réduction, puis de maintenir appliqué, pendant très longtemps, un appareil redresseur. Des séances d'électricité faradique, à faibles courants, seront utiles pour remédier à l'atrophie des muscles; et, lorsque le petit opéré pourra marcher, on remplacera l'appareil par le brodequin à tuteurs. Enfin lorsque le pied bot est devenu osseux, invétéré, il faut faire suivre la ténotomie de la tarsotomie antérieure ou postérieure (1), à moins qu'on ait de préférence recours au massage forcé préconisé par Delore (de Lyon) (2).

La *main bote* ou déviation permanente de la main et du poignet, est une anomalie infiniment plus rare; dans la forme qui se présente habituellement et qui porte le nom de *radio-palmaire*, le radius manque à peu près complètement, et la main fléchie est dans l'abduction sur le côté externe de l'avant-bras.

La difformité désignée sous le nom d'*orteil en marteau* est caractérisée par la flexion permanente de la phalangine sur la phalange d'un ou de plusieurs orteils (déformation en griffe). Cette difformité, le plus souvent congénitale et héréditaire (Paget, Blum, etc.), s'observe surtout chez les jeunes filles, et paraît due à une malformation primitive du squelette des phalanges (Cohen) (3),

(1) M. de Saint-Germain (*Chirurgie orthopédique*, p. 578, Paris, 1883) est d'avis de ne pas opérer le pied bot congénital après dix-huit ou vingt ans, ni lorsque le malade ne se sert plus aucunement d'un membre complètement atrophié.

(2) Delore, *Redressement des pieds bots par le massage forcé* (*1er Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1885).

(3) Cohen, *De l'orteil en marteau*, etc. (Th. de Paris, 1887).

Son traitement, autrefois des plus difficiles, est entré dans une nouvelle voie depuis que l'ostéotomie a été appliquée à la cure de cette affection (Terrier, Schwartz, etc.) (1). A la première période, le sujet peut encore marcher avec une chaussure spéciale, mais lorsque la déformation très ancienne se complique d'accidents inflammatoires, il faut réséquer les deux extrémités articulaires; on n'aura plus recours à l'amputation que dans les cas d'ostéo-arthrite des phalanges, etc.

Nous rapprocherons de cette difformité, bien qu'elle soit très rarement congénitale, la maladie de Dupuytren (2), rétraction de l'aponévrose palmaire ou flexion permanente des doigts (médius, annulaire et auriculaire) dont la nature n'est pas bien connue (3) et que l'on rencontre plus fréquemment à l'âge mûr chez les individus goutteux, rhumatisants, ou exposés à des fatigues, à des froissements répétés de la main. Cette lésion devient progressivement pour le malade un obstacle de plus en plus sérieux au travail et réclame, lorsque la bride est ancienne, une intervention chirurgicale, la section sous-cutanée (Adams) ou à ciel ouvert des tissus sclérosés, après dissection d'un lambeau (Richet, Busch, Lannelongue). Les doigts redressés seront immobilisés dans l'extension complète pendant un certain temps.

(1) *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1887.

(2) Costilhes, *De la rétraction de l'aponévrose palmaire* (maladie de Dupuytren); Th. de Paris, 1885.

(3) On a considéré cette affection comme une des manifestations de l'arthritisme (Amat, *Gaz. Méd. de Paris*), comme dépendant d'un processus inflammatoire chronique (Polaillon) ou dégénératif (Malgaigne, Baum, etc.) d'un trouble trophique (Lancereaux), etc.

La *syndactylie,* fréquemment combinée à l'*ectrodactylie,* consiste dans une réunion des doigts, soit par un prolongement de la peau, soit par un accolement charnu sous une même enveloppe cutanée, soit par adhérence osseuse des bords des phalanges. Cette difformité siège, dans plus de la moitié des cas, aux deux mains (Fort) (1), (Beno) (2), se rencontre plus souvent chez les filles et figure quelquefois une patte d'oie complète (3).

Rendre aux doigts leur indépendance n'est pas chose facile; les nombreux procédés opératoires (Zeller, Décès, Morel-Lavallée, etc.), employés pour obtenir ce résultat en font foi; il s'agit de séparer les doigts et d'empêcher que la cicatrisation ne reproduise les adhérences, en obtenant la réunion des deux plaies digitales par première intention. L'opération de la syndactylie préconisée par Didot (de Liège), consiste à tailler deux lambeaux, l'un sur la face palmaire d'un des doigts, l'autre sur la face dorsale du doigt voisin, à les rabattre ensuite de façon que les doigts ne puissent se toucher que par la surface épidermique des lambeaux (4). Enfin, en présence de cas difficiles et complexes, il faut emprunter aux

(1) Fort, *Des Difformités congénitales et acquises des doigts et des moyens d'y remédier* (Thèse d'agrég., Paris, 1869).

(2) Beno, *Essai sur le Syndactylie congénitale* (Th. de Nancy, 1887).

(3) Verneuil, *Syndactylie et cicatrices vicieuses des doigts* (*Revue de Thérapeutique méd. chirurg.*, Paris, 1856).

(4) A. Didot, *Note sur la réparation des doigts palmes, et sur un nouveau procédé anaplastique destiné à prévenir la reproduction de la difformité* (*Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique*, 1850).

divers procédés, et souvent se contenter de donner au malade une sorte de pince formée de plusieurs tronçons digitaux.

D'après Polaillon (1), la polydactylie ou augmentation du nombre des doigts, serait la plus fréquente des difformités de la main, tandis que Danyau, Blot, etc., la considèrent, au contraire, comme rare. Elle se rencontre, dans tous les cas, chez des individus bien conformés, tandis que les vices de conformation dans lesquels le nombre des doigts est diminué s'accompagnent souvent d'autres difformités importantes (anencéphalie, etc.). Le doigt anormal prolonge la série ordinaire (sexdigitisme), ayant son métacarpien spécial ou commun avec le doigt voisin, ou bien, il siège sous forme d'un bourgeon supplémentaire, sur le bord interne de la première phalange de l'auriculaire. D'autres fois, enfin, il y a bifurcation de la main et bifidité du pouce.

Les doigts surnuméraires placés hors rang (pouce ou doigt cubital), seront enlevés de très bonne heure, par une simple excision, s'ils adhèrent par un pédicule cutané, et au moyen d'une désarticulation, s'ils sont articulés avec des métacarpiens. Fort et de Saint-Germain *(loco citato)*, ont fait de ces difformités des doigts une étude très approfondie à laquelle nous renvoyons le lecteur.

(1) Polaillon, art. *Doigts*, du *Dict. Encycl.*

§ B. DES VICES DE CONFORMATION ACQUIS

Ils comprennent : A. les *déformations fonctionnelles* et *pathologiques*. B. les *divisions, fissures* et *perforations*. C. les *adhérences, rétrécissements* et *oblitérations*.

A. 1° *Déformations proprement dites.*— Un grand nombre de déformations relèvent de l'action de la pesanteur, à laquelle sont soumis tous les corps vivants (déformations fonctionnelles); d'autres sont produites par des traumatismes et des états morbides divers des os, des muscles ou des nerfs (déformations pathologiques); mais le plus souvent, ces deux ordres de causes combinent leur action, et nous retrouvons dans l'étiologie et la pathogénie de presque toutes les déformations, une cause générale, un mode fonctionnel anormal (attitudes vicieuses), une lésion locale (arrêt de développement, inflammation, traumatisme, etc.).

« Les forces qui, prenant leur point d'appui médiat ou immédiat sur le sol, font équilibre au poids du corps et en maintiennent la forme, sont constitués par les muscles, les cartilages et les os. Mais les attitudes ne sauraient se prolonger sensiblement à l'aide des muscles, en raison de la fatigue qu'ils éprouvent. Dès lors, comme l'a très bien établi Giraud-Teulon (*Mécanique animale*, p. 87), ce n'est plus à la contractilité musculaire active, mais à une force tonique passive née de la distension, que l'équilibre fait appel. Tout au plus les muscles ramènent-ils le poids du corps dans la verticale du

centre de gravité, quand il s'en éloigne. Les forces élastiques nées de la distension s'appliquent selon certains angles, à des surfaces données pour équilibrer un poids déterminé pendant un temps dont la durée devient assez exactement appréciable ; mais, si cette durée maximum vient à être dépassée, soit quant à la continuité, soit quant à la fréquence d'une même attitude, les organes élastiques subissent eux-mêmes la pression ou une distension extrême, et le système s'affaisse tantôt sur un point, tantôt sur un autre point, selon les conditions préalables. C'est ce que l'on observe dans les *pieds plats,* dans les *genoux cagneux,* dans le *déplacement coxo-fémoral,* dans les *torsions du bassin,* les *lordoses,* les *scolioses,* etc... » (Dally).

Les déformations de cet ordre qui intéressent le plus le chirurgien sont celles du membre inférieur et de la colonne vertébrale : parmi ces dernières, la plus fréquente et la plus importante de toutes est la scoliose. Nous retrouvons dans la génèse de cette difformité l'influence de la pesanteur s'exerçant soit dans la station debout, soit dans la station assise, suivant divers mécanismes que nous ne pouvons exposer ici et que l'on trouvera parfaitement indiqués dans l'article de M. Dally. A cet auteur revient le mérite d'avoir démontré le rôle des attitudes vicieuses répétées ou professionnelles (cyphose des laboureurs, des jardiniers, etc.), et des positions asymétriques précoces. Pour M. Dally qui s'est livré sur ce sujet à de nombreuses recherches, l'action de prendre un point d'appui constant sur un soutien partiel tel que l'un des pieds ou l'une des fesses, a

une action des plus manifestes. Il décrit particulièrement, chez les écoliers, une cause de déformation à laquelle il donne le nom de « *station unifessière gauche* » et qui est, pour lui, le point de départ du plus grand nombre des scolioses idiopathiques. Le *hancher unilatéral* est également pernicieux et aboutit aux mêmes conséquences déformantes, car dans cette attitude, l'action de la pesanteur est à son maximum.

La conclusion est qu'un des points les plus importants de l'hygiène de l'enfance est la prophylaxie des déformations rachidiennes et autres. Cette prophylaxie peut se résumer en quelques mots : éviter la marche prématurée et prolongée ; bonne alimentation (de Saint-Germain) ; exercices physiques, sous forme de jeux appropriés à l'âge de l'enfant ; pendant la période scolaire, classes courtes et récréations fréquentes, dans lesquelles on forcera les enfants à jouer, et on les laissera crier tout à leur aise ; surveiller la vision, la station assise, et permettre à la région des reins de se fléchir et de se reposer.

Au début des déformations et suivant les variétés, les attitudes, les manipulations (Dally), le décubitus diurne, la gymnastique spéciale, le port d'appareils contentifs ou de soutien, les modificateurs généraux permettent d'arrêter les progrès de la maladie ; mais une fois celle-ci caractérisée, les chances d'une guérison complète sont relativement peu nombreuses ; néanmoins, un traitement méthodique doit être institué le plus tôt possible, afin d'enrayer l'affection dans sa marche envahissante et de pallier la difformité. Deux ordres de

moyens sont associés : les manipulations et les exercices gymnastiques d'une part, les appareils ou machines orthopédiques à extension ou à redressement de l'autre. Certaines méthodes, celle de Sayre, par exemple, offrent l'avantage de combiner les exercices gymnastiques à un appareil redresseur (S. Baudry, th. d'Agrég., 1883).

2° Les déformations *pathologiques* sont liées à une foule d'affections très diverses. Tout d'abord les états généraux ont une influence prédisposante des mieux démontrées, et en particulier la scrofulo-tuberculose, le rachitisme, la syphilis, la faiblesse de la constitution ; le rôle de l'arthritisme défendu par plusieurs auteurs est plus contestable, au moins dans certains cas ; nous n'avons pas à insister sur ce point.

Parmi les causes ordinaires, nous citerons :

1° Les *rétractions cicatricielles*, consécutives à des traumatismes et surtout à des brûlures produisent des déformations dont le mécanisme est des plus simples, faciles à prévenir, mais beaucoup plus difficiles à guérir ; tels sont le pied bot talus et l'équin, fréquemment observés après la brûlure des parties molles avoisinant l'articulation tibio-tarsienne. Ajoutons à cette variété de causes, l'inflammation d'un organe voisin (scoliose consécutive aux pleurésies anciennes, par rétraction du thorax) ;

2° Les *lésions osseuses et articulaires*. Les unes sont sont traumatiques (fracture vicieusement consolidée et avec raccourcissement notable, luxation non réduite, etc.) ; les autres spontanées (arthrites goutteuse, rhumatismale, etc., ostéites, carie, nécrose, rachitisme, arrêt

de développement, ou développement exagéré d'un os chez l'adolescent (Poncet de Lyon).

3° La *contracture et la rétraction musculaires,* qui déterminent le plus grand nombre de déformations sont produites primitivement par des myosites traumatiques (plaies, contusion des muscles) et spontanées (gommes, néoplasmes, inflammation simple ou septique, etc.), ou secondairement, par le raccourcissement des membres (coxalgie, fractures, luxation congénitale), les lésions du voisinage (abcès, phlegmons, etc), les lésions du système nerveux central, les névroses (hystérie), les convulsions et les paralysies atrophiques de l'enfance, les paralysies partielles de l'adulte, celles du système périphérique (section des nerfs), etc.

Les déformations pathologiques entraînent des troubles fonctionnels dont la gravité varie avec leur siège, leur ancienneté, leur nature, l'étendue des lésions qui les ont produites et qui fort souvent subsistent à l'état de cal vicieux, de cicatrices, d'ankyloses, d'affections incurables des centres nerveux. Cependant il est des cas nombreux dans lesquels une thérapeutique sagement conduite peut donner d'excellents résultats.

Le traitement préventif est ici de la plus haute importance : il s'agit d'éviter les déviations consécutives à la rétraction cicatrielle (brûlures, traumatismes, etc.), aux luxations , aux arthrites, aux fractures mal consolidées, etc., à l'aide de greffes, d'appareils, de massages, en un mot de tous les moyens appropriés. Si la déformation est liée à une rétraction cicatricielle peu étendue et non compliquée de rétraction musculaire

ou tendineuse, il suffira d'exciser la cicatrice cutanée, et de combler la perte de substance par une opération autoplastique ; la ténotomie sera ajoutée en cas de besoin. Lorsque la déformation est d'origine osseuse (carie, nécrose, etc.) ou ostéo-articulaire (ankylose, etc.), il convient, suivant les cas, de recourir à la résection partielle combinée ou non avec la ténotomie, au redressement lent ou brusque, puis au port d'appareils orthopédiques; parfois même, lorsqu'il y a carie et lésion considérable des parties molles, l'amputation est indiquée comme le meilleur moyen thérapeutique.

Le redressement forcé (après anesthésie chloroformique) combiné avec les courants continus ascendants et un appareil, peuvent avoir raison d'une contracture récente, mais, lorsque celle-ci est devenue rétraction, la difformité ne peut guérir qu'à l'aide de la ténotomie complétée par des manipulations journalières et les machines.

En présence de paralysie musculaire, le chirurgien s'efforcera par des frictions sèches, le massage, les courants continus, d'exciter la contraction musculaire et d'empêcher l'atrophie, mais si tout un groupe de muscles est paralysé, il n'y a souvent d'autre moyen, en dehors de modificateurs généraux que l'usage de tuteurs ou appareils, en un mot les ressources de la prothèse orthopédique.

B. *Divisions, fissures, perforations.* Au point de vue étiologique, elles sont traumatiques, pathologiques ou opératoires. Les premières succèdent quelquefois aux plaies par instruments tranchants dont les bords

se sont cicatrisés séparément, soit que le chirurgien ne les ait pas affrontés immédiatement, soit que d'autres conditions en aient empêché la réunion immédiate, mais le plus souvent aux plaies contuses et aux plaies par armes à feu qui laissent de larges pertes de substance. Les perforations pathologiques sont la conséquence ordinaire d'un travail ulcératif de nature scrofulo-tuberculeuse, syphilitique, ou néplasique ; dans certains cas, elles sont dues au phagédénisme et à la gangrène. Enfin, elles sont parfois créées par le chirurgien, volontairement, comme dans le procédé de Manne et de Nélaton, pour l'ablation des polypes naso-pharyngiens, le plus souvent, involontairement, par des pressions trop violentes, trop prolongées, ou par des blessures directes (fistules urinaires de la femme).

Les pertes de substance accidentelles ont, en général, des bords cicatriciels, indurés, plus ou moins adhérents aux os, ou bien amincis et présentant de mauvaises conditions pour les opérations réparatrices. Les troubles fonctionnels auxquels ils donnent lieu sont des plus importants : les pertes de substance de la voûte palatine, par exemple, apportent un obstacle plus ou moins prononcé à l'olfaction, à la mastication, à la déglutition, et surtout à la phonation ; les sécrétions du nez tombent dans la bouche pendant que les aliments et les liquides passent dans les fosses nasales ; les fistules recto et vésico-vaginales constituent des infirmités graves et répugnantes, qui entraînent constamment des inflammations, des excoriations douloureuses des parties sexuelles et des

cuisses, retentissent à la longue sur la santé général et rendent l'existence insupportable ; la chirurgi moderne a heureusement fait de grands progrès dan la thérapeutique de ces infirmités.

c. *Adhérences, rétrécissements et oblitérations.* — Cett variété de difformités résulte de la propriété spécial que possède le tissu cicatriciel, nous voulons dire d la *rétractilité*, de toutes les causes qui amènent l contact de parties momentanément dépourvues d'épi thélium (peau et muqueuses, et séreuses), et exsudan de la lymphe plastique (plaies, inflammations et brû lures, ulcères), des traumatismes accidentels (plaie contuses ou par armes à feu), ou chirurgicaux (extir pation de tumeurs, etc.), des lésions ou affections qu produisent l'épaississement des parois (inflammation chroniques), ou une perte de substance (ulcération scrofulo-tuberculeuses et syphilitiques, gangrène, brû lures, pustule maligne) ; ajoutons que, dans certain cas, ces difformités sont amenées par la négligenc des médecins qui dirigent ou surveillent mal le pansements.

Les accidents occasionnés par ces difformités sont de plus variables et ne sont pas également graves; quel ques-uns n'apportent qu'une simple gêne, mais le plu souvent il s'agit d'obstacles sérieux au rôle fonctionnel des organes, de troubles complexes pouvant entraîne la mort à échéance plus ou moins prochaine, ou bien encore des lésions incurables.

Tantôt ce sont des membres déviés ou qui ont perdu tout mouvement, immobilisés dans une flexion

ou une extension permanente ; tantôt, comme dans l'ectropion cicatriciel, la cornée et la conjonctive insuffisamment protégées s'enflamment ou s'ulcèrent, sans parler du larmoiement qui est la première conséquence de la déviation par adhérences ou brides vicieuses. Tantôt, comme dans les rétrécissements et les oblitérations d'orifices ou de conduits, surviennent les accidents de la rétention des matières et d'occlusion, de ruptures, de perforations, de fistules au-dessus du rétrécissement, la difficulté ou la gêne notable de l'alimentation (atrésies buccale et œsophagienne), de la défécation (rétrécissement ano-rectal), de la respiration et de la phonation (oblitération des narines, rétrécissement cicatriciel du larynx, etc.)

Prévenir ces diverses déformations en dirigeant attentivement la marche de la cicatrisation des plaies, des *brûlures,* des ulcérations, etc., au niveau des orifices naturels (bouche, nez, yeux, vulve, etc.), des doigts, des membres, du cou, etc., est la première tâche du chirurgien. Ce n'est pas toujours facile, mais si tous les soins et les efforts n'empêchent pas une difformité, il est certain qu'ils l'amoindrissent. « Il faut, dit Dupuytren, donner à la partie une position diamétralement opposée à celle qui favoriserait la cicatrisation de la plaie par le rapprochement de ses bords » ; la position, la séparation des surfaces suppurantes par des pansements appropriés, la greffe dermo-épidermique ou dermique sont les moyens les plus utiles. Puis, une fois la cicatrisation effectuée, le chirurgien doit encore lutter contre la rétractilité, et

chercher à assouplir la cicatrice par le massage, des appareils ou bandages particuliers à chaque cas.

Lorsque les adhérences et les brides sont anciennes, l'intervention chirurgicale est nécessaire, et l'on a recours, avec plus ou moins de succès, à la section, à l'excision simple ou mieux combinée avec les greffes et l'autoplastie.

Dans le traitement chirurgical des rétrécissements et des oblitérations, on s'efforce de rétablir le calibre du conduit ou de l'orifice, et si l'on désespère d'y parvenir, il faut créer un orifice artificiel ou fistule destinée au passage des matières. Le traitement palliatif par la dilatation lente et progressive, au moyen de mèches, de mandrins de diverses formes et de diverse nature, de dilatateurs, etc., ne saurait avoir d'efficacité qu'à la première période ou comme complément des opérations suivantes. La section unique ou en plusieurs points du tissu cicatriciel, l'excision suivie de la dilatation, peut donner, dans certains cas, un bon résultat, mais le plus souvent la difformité a une grande tendance à se reproduire. Le meilleur procédé est, sans contredit, l'autoplastie par inflexion ou par ourlet. Lorsqu'une cicatrice a oblitéré totalement un orifice ou un conduit, on pourra parfois lever l'obstacle avec l'instrument tranchant, mais c'est là une opération toujours délicate et souvent impraticable. Enfin, si l'obstacle est infranchissable, il ne reste plus qu'à établir une fistule (anus artificiel, gastrostomie).

TABLE DES MATIÈRES

QUATRIÈME PARTIE

CINQUIÈME PARTIE

31553 - Imp. Le Bigot frères, r. Nationale, 68, et r. Nicolas-Leblanc, 9 et 11.






M57 Baudry, S. 10464
B34 Eléments de pathologie
1886- chirurgicale
1887
NAME
DATE DUE

